

Année 1973

N 120

THESE

Pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LA LIGATURE CIRCULAIRE DE L'OESOPHAGE
DANS LE TRAITEMENT DES HEMORRAGIES PAR RUPTURE
DES VARICES OESOPHAGIENNES CHEZ LE CIRRHOTIQUE

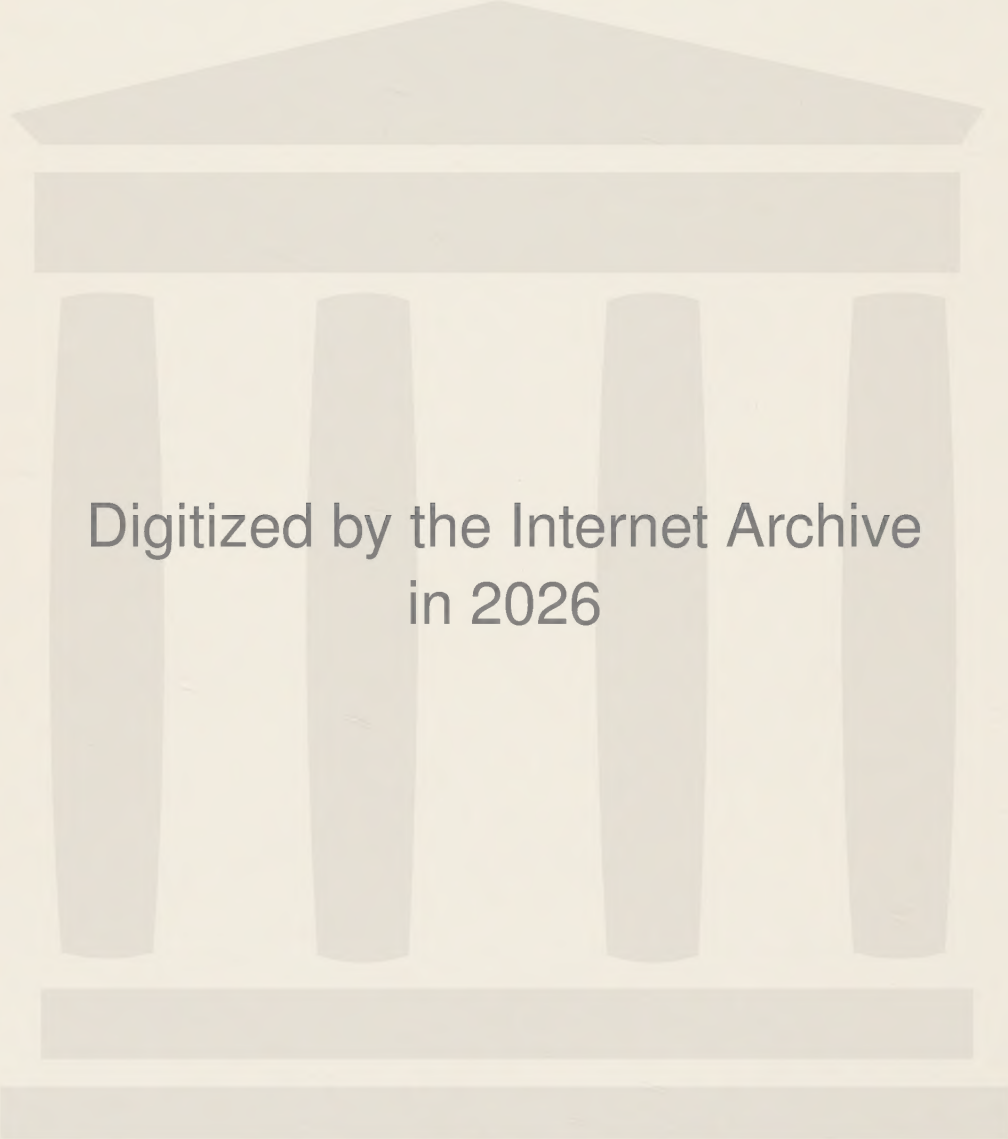
par

M. Jean-Pierre GUERIN

Né le 29 Septembre 1940 à CAEN-14-

Présentée et Soutenue Publiquement le 19 OCT. 1973

Président: M. le Professeur A. VALLA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550828_0024



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicale B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Sémiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BRION	Psychiatrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et embryologie
MOREL	Bactériologie, virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et embryologie

MAITRES de CONFERENCES PROFESSEURS AGREGES

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
M ^l e DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologie
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VENEZIA	Pédiatrie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé).

A MES PARENTS,

en remerciement pour tout ce
qu'ils m'ont donné.

A MON FRERE,

A TOUTE MA FAMILLE,

en témoignage de ma profonde
affection.

A MA FEMME,

A MES ENFANTS MATHIEU et ANNE,

Avec toute ma tendresse.

A MON MAITRE et PRESIDENT de THESE,

MONSIEUR le PROFESSEUR VALLA,

PROFESSEUR de MEDECINE GENERALE et de THERAPEUTIQUE.

qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.

A MON MAITRE,

MONSIEUR le PROFESSEUR AGREGÉ GIGNOUX

qui m'a fait l'honneur de me proposer
le sujet de cette thèse et qui m'a
assisté de ses conseils éclairés.

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de ma vive reconnaissance.

A MONSIEUR 1^e PROFESSEUR EVRARD,

CHAIRE de CLINIQUE CHIRURGICALE.

A MONSIEUR 1^e PROFESSEUR AGREGÉ QUESNEL,

MAITRE de CONFERENCE d'ANESTHESIOLOGIE.

qui m'ont fait l'honneur d'être
mes juges.

Je les prie d'agréer, l'expression
de mon profond respect.

A MONSIEUR 1^e DOCTEUR H. BRICARD,

ANESTHESISTE-REANIMATEUR.

A MONSIEUR 1^e DOCTEUR J.C. VERWAERDE,

ASSISTANT des HOPITAUX de CAEN.

qui m'ont toujours aidé et soutenu
dans mon travail.

Je les prie d'agréer l'expression de
ma gratitude.

A TOUS MES MAITRES du CENTRE HOSPITALIER REGIONAL du HAVRE

- MONSIEUR le DOCTEUR BAUBION,
- MONSIEUR le DOCTEUR BECUE,
- MONSIEUR le DOCTEUR BLONDET,
- MONSIEUR le DOCTEUR CRAMER,
- MONSIEUR le DOCTEUR HUSSON,
- MONSIEUR le DOCTEUR MOUY,
- MONSIEUR le DOCTEUR PRIEUR,
- MONSIEUR le DOCTEUR VERGEZ.

Je leur manifeste ma très respectueuse
et profonde reconnaissance.

A TOUS MES AMIS,

A MES COLLEGUES de l' INTERNAT du HAVRE.

P L A N

	page
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>CHAPITRE I</u>	
PROBLEMES des VARICES OESOPHAGIENNES dans le BLOC INTRA-HEPATIQUE	5
1) Etiologie des varices oesophagiennes	
2) Anatomie de la circulation veineuse porte gastro-oesophagienne	
- anatomie normale	
- anatomie pathologique par l'étude spléno-portographique	
3) Macroscopie des varices oesophagiennes	
4) Microscopie (les phénomènes inflammatoires)	
5) Hémodynamie (schéma)	
6) Valeur fonctionnelle des varices.	
<u>CHAPITRE II</u>	
RISQUES HEMORRAGIQUES dans la CIRRHOSE	22
I - <u>Aspect clinique</u>	
A) La fréquence selon le type de cirrhose, le type anatomique, l'âge et le sexe.	
B) Les hémorragies digestives révélatrices ou non de la cirrhose L'hémorragie révélatrice de la cirrhose, L'hémorragie au cours d'une cirrhose connue.	
C) Les complications La décompensation hépatique Les troubles hydroélectrolytiques	
II - Mécanismes des hémorragies digestives au cours des cirrhoses	32
- l'H.T.P.	
- Les lésions locales de la muqueuse digestive	
- les perturbations vaso-motrices paroxystiques	
- l'insuffisance hépato-cellulaire	
- l'hypersplénisme et thrombopénie	
- les troubles capillaires.	

III - <u>Différentes lésions peuvent être le point de départ d'une hémorragie digestive</u>	38
- les varices oesophagiennes - les varices gastriques - le purpura diffus de la muqueuse digestive - les ulcères gastro-duodénaux - la hernie hiatale - les associations.	
IV - <u>Le pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes chez le cirrhotique</u>	44
A) L'étude des antécédents - Etiologie de la cirrhose - Age et sexe - Durée d'évolution B) Etude des signes cliniques pré-opératoires - Hépatomégalie - Courbe thermique - Degré d'insuffisance hépatique - La fréquence des hémorragies digestives. C) Etudes des signes biologiques D) Classification des risques selon des critères précis	

CHAPITRE III

TECHNIQUES OPERATOIRES VISANT à TARIR et à PREVENIR les HEMORRAGIES DUES aux VARI- CES OESOPHAGIENNES	55
I - <u>Les techniques médicales</u>	57
A) La sonde de SENGSTAKEN-BLACKEMORE B) La sonde LINTON-NACHLAS C) La post-hypophyse D) La réfrigération oesogastrique E) La sclérose des varices oesophagiennes.	
II - <u>Les techniques chirurgicales</u>	65
A) La résection gastrique B) La ligature directe des varices oesogastriques 1) transection oesophagienne 2) ligature sous-muqueuse	

III - <u>L'anastomose porto-cave</u>	69
A) Les indications	
B) Les résultats : en urgence en différé.	
<u>CHAPITRE IV - LA LIGATURE TOTALE de l'OESOPHAGE sur le BOUTON de MURPHY</u>	74
I - <u>Historique</u>	75
II - Le principe de la méthode	77
III - La technique opératoire	79
A) La réanimation du malade	
B) L'intervention	
C) Les soins post-opératoires	
IV - <u>Les malades opérés</u>	86
- l'étiologie de la cirrhose	
- l'âge et le sexe des malades	
- les signes cliniques pré-opératoires	
- les signes biologiques pré-opératoires	
- les observations personnelles.	
V - <u>Les résultats</u>	113
VI - <u>Les problèmes spécifiques</u>	122
1) l'hémostase	
2) l'évacuation du bouton	
3) la sténose	
4) le risque de fistule	
5) le devenir des varices oesophagiennes	
6) les survivants.	
VII - <u>Les indications</u>	127
1) les indications d'urgence	
2) les indications différées	
3) les indications prophylactiques	
<u>CONCLUSION</u>	130
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	132

INTRODUCTION

D'après les diverses tentatives thérapeutiques qui se sont tentées depuis 20 ans, il apparaît clairement qu'au travers de l'hypertension portale, le cours naturel de la cirrhose du foie n'a pas été modifié par quelques opérations que ce soit, telle que l'anastomose porto-cave. Ainsi, par la suite cette opération, même après une sélection sévère, est suivie d'une mortalité élevée ou d'encéphalopathie post-opératoire.

Il est compréhensible que l'intérêt du chirurgien se concentre sur la possibilité de s'abstenir devant une hémorragie des varices oesophagiennes de haute gravité où les moyens thérapeutiques étaient inefficaces.

C'est pourquoi, l'équipe médico-chirurgicale caennaise s'est intéressée à la technique de BOEREMA, modifiée par PRIOTON pour essayer de réaliser le sauvetage de ces malades condamnés.

C'est ainsi qu'il s'est posé plusieurs problèmes devant un malade qui avait une hémorragie digestive :

- la situation anatomique et physiopathologique des varices oesophagiennes favorise-t-elle la rupture ?
- la fréquence des hémorragies digestives chez les cirrhotiques d'environ 25 % est-elle due essentiellement à la rupture des varices oesophagiennes ?
- quels sont les facteurs qui influencent la gravité de ces hémorragies digestives entraînant ainsi une mortalité de 50 à 80 % au cours de la première année selon les Auteurs ?

C'est en s'efforçant de répondre à de telles questions

que l'équipe médico-chirurgicale (constituée par les Professeurs VALLA A. et GIGNOUX M. et par les Assistants Docteurs VERWAERDE J.C., BRICARD H., LETEURTRE C. et DES ROSEAUX M.) a entrepris l'expérience de la ligature totale de l'oesophage lors des hémorragies digestives dues aux varices oesophagiennes.

Cette expérience a porté sur 22 malades et sur un temps de 22 mois, depuis Septembre 1971. Ces malades étaient tous porteurs de bloc intra-hépatique et n'ont subi aucune sélection.

Tous ces malades, sauf deux, présentaient des contre-indications à l'anastomose porto-cave. Ils étaient donc condamnés soit à une récurrence hémorragique, soit au décès immédiat en l'absence de traitement chirurgical.

D'autres chirurgiens se sont intéressés à cette technique :

- . VOSSCHULTE (1957) est le premier à avoir proposé la "section par la ligature de l'oesophage".
- . BOEREMA (1967) en a vu l'intérêt et les améliorations à y porter.
- . BURNS (1971), BANCU (1971), PRIOTON (1970) et GIGNOUX (1971) ont repris cette technique que nous vous présentons.

CHAPITRE I

PROBLEME des VARICES OESOPHAGIENNES

DANS le BLOC INTRA-HEPATIQUE

Le recrutement de nos malades, ayant subi la ligature totale de l'oesophage sur le bouton de Murphy, s'est fait essentiellement dans les blocs intra-hépatiques.

I - L'ETIOLOGIE des VARICES OESOPHAGIENNES

RACK et ses Collaborateurs (1952) ont présenté 31 cas de varices oesophagiennes d'étiologies diverses. Il s'est révélé que 70 % des varices étaient dues à l'hypertension portale par cirrhose essentiellement d'origine éthylique.

Sur 93 patients admis au Massachussetts General Hospital (CAROLI, 1959) pour rupture de varices oesophagiennes, 28 à 30 % avaient un blocage extra-hépatique et aucun n'est mort de cette complication, ayant pu subir une anastomose porto-cave.

RACK présente le tableau suivant des causes des varices oesophagiennes.

A) Varices oesophagiennes avec une hypertension portale

1) - Bloc intra-hépatique

cirrhose éthylique,
cirrhose syphilitique,
cirrhose du schistosome,
cirrhose toxique,
cirrhose post-nécrotique,
la thrombose de la veine hépatique.

2) - Bloc extra-hépatique

thrombose de la veine splénique avec ou sans
thrombose de la veine porte,
compression de la veine porte,
sténose de la veine porte.

B) Les varices oesophagiennes sans hypertension portale

Les cardiopathies,
les causes congénitales,
les traumatismes.

C) L'obstruction de la veine azygos

Néanmoins, du fait de notre recrutement, nous nous limiterons
au bloc intra-hépatique et nous étudierons successivement :

- l'anatomie macroscopique telle qu'elle est visualisée par
l'étude anatomique, la splénoportographie et l'endoscopie.
- l'anatomie microscopique avec les lésions propres des veines
et les lésions associées.
- l'hémodynamique de la circulation portale avec la formation
des varices oesophagiennes.
- et enfin, le problème difficile de la valeur fonctionnelle
des varices oesophagiennes.

II - ANATOMIE MACROSCOPIQUE de la CIRCULATION VEINEUSE PORTE

GASTRO-OESOPHAGIENNE.

La circulation de retour du tiers inférieur de l'oesophage,
du cardia et de la grosse tubérosité est assurée par :

- I° - la veine coronaire stomachique,
les veines gastriques courtes,
les veines gastriques postérieures,

qui sont tributaires du système Porte, soit directement, soit par l'intermédiaire de la veine splénique.

2° - Les veines diaphragmatiques, hémiazygos inférieure, et azygos qui se jettent dans le système cave.

(MARCHAL G., 1970).

Les veines oesophagiennes forment dans la sous-muqueuse un riche plexus à mailles longitudinales. Ce plexus, bien qu'occupant toute la hauteur de l'oesophage, est plus spécialement développé à sa partie inférieure.

Les branches efférentes du plexus sous-muqueux ont pour particularité de perforer obliquement la tunique musculaire de l'oesophage et de l'estomac. Elles se grossissent des veines de cette dernière tunique pour former à la surface extérieure de l'oesophage un deuxième plexus péri-oesophagien sus et sous diaphragmatique (TUCCU, 1960).

Finalement, les veines oesophagiennes déversent leur contenu suivant le niveau qu'elles occupent :

- 1) au cou : dans les veines thyroïdiennes inférieures.
- 2) au thorax : dans les veines diaphragmatiques supérieures, bronchiques, péricardiques, azygos et aboutissent à la veine cave supérieure.
- 3) à l'abdomen : dans les veines coronaires stomachiques tributaires du tronc Porte. (J.P. LENRIOT et J. MARCHAL, 1971).



BARRAGE HEPATIQUE en cas de CIRRHOSE. (ALEXANDRE, 1961)

Dérivations hépatofuges :

- 1 - Coronaire stomachique.
- 2 - Ombilicale.
- 3 - Mésentérique inférieure.
- 4 - Gastrique postérieure.
- 5 - Spléno-gastrique.
- 6 - Spléno-réno-cave.

III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE par l'ETUDE SPLENOPORTOGRAPHIQUE

Au cours de l'hypertension portale, les veines oesophagiennes se développent dans la sous-muqueuse de l'oesophage et de la grosse tubérosité gastrique. Elles forment trois ou quatre cordons flexueux, longitudinaux, de calibre irrégulier ou des chapelets qui vont saillir dans la lumière digestive.

A - Les Courants de Dérivations

La mise en évidence d'un courant de dérivation a été facilitée par les méthodes de splénoportographie sur le sujet vivant et les injections de matières plastiques ou barytées sur le cadavre. (PIETRI, 1950 - GUNTZ et PIETRI, 1959 - CHENDEROVITCH, 1957 et LEGER, 1955).

Quand la voie veineuse ascendante se trouve opacifiée sur une splénoportographie, il est tout-à-fait possible d'en reconnaître les origines, d'en étudier le trajet.

La Voie Oesophagienne

L'origine du courant de dérivation oesophagien est essentiellement représenté, pour la cirrhose, par la veine coronaire stomachique.

Elle longe le versant interne de la petite courbure de l'estomac, se divise en deux ou trois branches après un trajet plus ou moins long. Ces dernières continuant sur plusieurs centimètres, l'orientation générale de la veine coronaire, abordent bientôt la paroi gastrique.

La transfixion du muscle gastrique se fait toujours obliquement.

Le trajet sous-muqueux gastrique de ces veines les conduit au cardia. Dans la zone d'affleurement endo-gastrique, la muqueuse est soulevée par des sinuosités qui donnent à l'ensemble un aspect variqueux. Les varices gastriques sont constantes (PIETRI, 1959) et elles s'observent effectivement sur le versant postéro-interne de la petite courbure de

l'estomac. La confluence de ces veines sous-muqueuses gastriques près de la région du cardia, est un aspect le plus souvent rencontré.

Le réseau se condense en un petit nombre de cordons veineux (trois ou quatre) qui effectuent sur toute l'étendue du cardia un trajet sensiblement linéaire, presque parallèle. On n'observe rarement des sinuosités.

Dans l'oesophage, ces veines développent à nouveau des sinuosités plus ou moins amples. C'est là du reste que se voient les varices proprement dites.

Lorsque le barrage veineux qui les a suscitées est ancien, les veines constitutives du courant oesophagien peuvent être très volumineuses ; elles remplissent littéralement la lumière de l'oesophage.

Après un parcours plus ou moins long, les cordons veineux abordent la paroi oesophagienne pour la traverser. Ils se divisent souvent en plusieurs veinules avant de pénétrer dans le muscle. Il s'agit d'une deuxième transfixion dont la hauteur varie d'une veine à l'autre. Les veines perforantes peuvent s'observer sur toute l'étendue de l'oesophage jusqu'au niveau de la crosse de la veine azygos. La transfixion est oblique suivant les mêmes modalités que la traversée gastrique et la zone, où elle s'effectue, est essentiellement sur la face postéro-interne de l'oesophage.

Une fois sortie de la paroi oesophagienne, chaque veine se jettera dans les veines du système azygos qui sont toutes proches, souvent contigües.

Il existe deux autres possibilités de voie ascendante, toutes deux extra-gastriques et extra-oesophagiennes.

La voie veineuse péri-gastrique et péri-oesophagienne

Elle évite l'itinéraire compliqué cité plus haut. Elle est réduite en général en quelques veinules de petit calibre. Les veines péri-oesophagiennes sous-diaphragmatiques sont tribu-

taires du système Porte, tandis que les sus-diaphragmatiques dépendent du système Cave supérieur. Elles sont potentielles et n'ont aucun échange entre elles car les deux systèmes fonctionnent à basse pression (BERTRAND L. et MICHEL H., 1969).

L'oesophage est entouré d'un tissu celluleux sous-diaphragmatique, se laissant effondrer par un geste chirurgical simple, et permettant le glissement. C'est la gaine de BERTELLI LAIMER qui permet le passage des deux pneumo-gastriques ; en avant, le gauche, et en arrière, le droit.

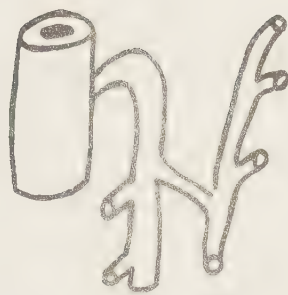
La pauvreté du réseau veineux est due, non pas tant par cette gaine de BERTELLI LAIMER, mais, sans doute, par l'obstacle anatomique représenté par le hiatus fibreux (sauf en arrière) situé devant l'aorte et les piliers du diaphragme où l'on constate des grosses veines.

La voie para-oesophagienne

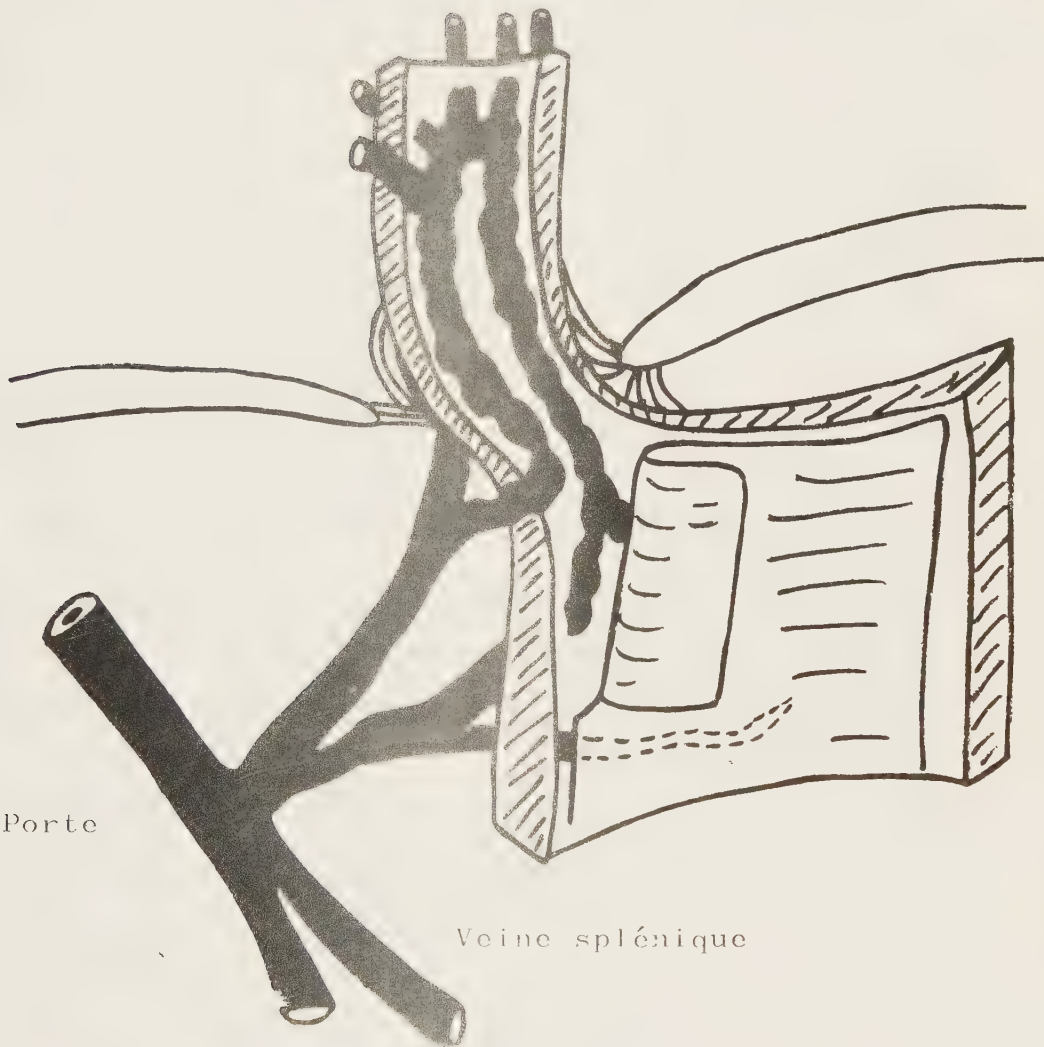
Cette troisième voie, très postérieure, peut prendre une grande ampleur. Elle se fait au dépend des veines prévertébrales dans le méso-oesophage. Au niveau des insertions diaphragmatiques, il existe un carrefour veineux où le contact se fait entre les veines azygos, lombaires, intercostales, diaphragmatiques, spléniques et gastriques.

Cette voie para-oesophagienne n'est exploitée que dans certaines circonstances où les réseaux portes accessoires ne peuvent se développer pleinement ; cas des obstacles étendus de la voie spléno-portale.

Veine cave
supérieure



Système azygos



Veine Porte

Veine splénique

Le TRAJET en DOUBLE CHICANE

B - Différents Types de Lésions Macroscopiques.

Trois types d'état variqueux (SCOTTO - Thèse, 1965).

- 1) Les veines de la sous-muqueuse sont dilatées, leur diamètre variant de 2 mm à 1 cm. Elles sont flexueuses, sinueuses, formant des cordons bleuâtres longitudinaux avec des méandres anastomosés entre eux. Les anastomoses sont elles-mêmes plus ou moins dilatées. Elles soulèvent la muqueuse et donnent un aspect de vallonnement inégal. Ces veines peuvent être grossies, soit de façon continue, leur lumière ne se rétrécissant qu'aux extrémités ; soit progressivement fusiformes ; soit discontinues avec alternance de dilatations et de resserrements successifs en aspect monoliforme. Parfois, elles ont un aspect tumoral.
- 2) Les dilatations sont très localisées et forment des sailles bombant sous la muqueuse. Ces tuméfactions sont dépressibles. Ailleurs, il n'existe pas de déformation mais les veines sont plus nombreuses et très ramifiées.
- 3) Il n'existe pas de dilatation mais un réseau très dense, régulier fait de petits vaisseaux tortueux anastomoses entre eux et où l'on retrouve des ruptures vasculaires.

Les lésions associées

La muqueuse oesophagienne est rarement normale ; elle est plate, rouge, violacée, brillante, amincie, infiltrée.

On peut rencontrer :

- des plaques blanchâtres, surélevées, ovalaires de quelques millimètres de diamètre.
- des lésions ulcératives en grande fréquence. (CHILES, 1953) sur 80 cas de varices rompues, en trouve 56 %.

Il s'agit d'érosions, d'ulcérations, de perte de substance concernant la muqueuse oesophagienne. Elles prédominent au tiers inférieur de l'oesophage et peuvent être, soit isolées,

soit multiples. Elles sont ovalaires à contours irréguliers, à bords, soit décollés, soit taillés à pic, à fond lisse laissant entrevoir la paroi veineuse de la sous-muqueuse. Leur diamètre varie de 1 mm à 3 cm. Ces lésions de la muqueuse oesophagienne sont dues à des mécanismes complexes que nous verrons plus loin.

Au niveau de l'estomac, il existe des érosions fissuraires, des ulcérations superficielles à bords nets et à fond plat, de petits escarres, un piqueté purpurique et même des angiectasies.

Nous retrouvons aussi un nombre important de pertuis de 1 à 3 mm de diamètre. L'orifice, taillé à pic ou fissuraire, laisse sourdre le liquide d'injection, parfois bouché par un caillot (Thèse CHARLIER, 1961).

IV - ETUDE MICROSCOPIQUE.

Les veines du système Porte présentent certaines particularités :

- elles sont dépourvues de valvules. La majorité sont musculaires, seules les veines oesophagiennes sont dépourvues de couche musculaire (ORCEL, cité par SCOTTO).

Au niveau de la sous-muqueuse

Les dilatations vasculaires sont constantes et d'importance variable. La paroi vasculaire est minée, uniquement constituée par une couche fine endothéliale au maximum doublée par quelques fibres collagènes. Ces ectasies peuvent dissocier la muscularis mucosae ; la paroi veineuse peut affleurer la basale de l'épithélium ou en son absence n'être plus qu'à quelques microns de la lumière digestive (CHILES, 1953). Les lumières vasculaires sont, soit libres, soit encombrées de globules rouges, soit rarement obturées par des caillots fibrinocinotiques et seulement lorsqu'il a existé une hématomatose. Les

artères sont d'apparence normale.

Au niveau de l'adventice

Les veines peuvent être dilatées traduisant une participation du courant péri-oesophagien (SCOTTO).

Au niveau du chorion

Les veinules et les capillaires sont dilatés constamment, pouvant écarter l'épithélium qui prend un aspect lézardé.

Les lésions associées

Des infiltrations lymphocytaires, parfois polynucléaires, témoins de lésions inflammatoires sont présentes au niveau de l'épithélium de la muqueuse, de la sous-muqueuse et s'étendant même au niveau des parois veineuses (CHILES, 1953). Et un plus fort grossissement met en évidence des réactions inflammatoires dans la paroi veineuse.

Ces lésions inflammatoires sont prédominantes au point de rupture.

Les ulcérations de l'oesophage sont limitées à l'épithélium ou au chorion. Par contre, les ulcérations de la muqueuse gastrique ne dépassent pas la muscularis mucosae, étant limitées par de la sclérose.

V - HEMODYNAMIQUE.

Au cours des différentes phases évolutives des cirrheses, l'étranglement des ramifications portales devient plus serré ; il en découle une stase veineuse en amont et comme résultante une hypertension veineuse.

Dans les cirrheses, on peut voir deux types d'hypertension portale (BENHAMOU J.P., FAUVERT R., 1961) :

- les blocs intra-hépatiques post-sinusoïdaux formant la majorité des cirrheses, avec des pressions pré-sinusoïdales et sinusoïdales élevées et la pression post-sinusoïdale normale (Tableau 3). La cirrhose réalise un bloc sus-hépatique à l'intérieur du foie où l'obstacle post-sinusoïdal serait dû à la compression des veinules sus-hépatiques par les modules de régénération.
- les blocs pré-sinusoïdaux intra-hépatiques plus rarement dont l'exemple est la schistosomiase hépatique. Ici, seule la pression pré-sinusoïdale est élevée (Tableau 3).

Dans les blocs extra-hépatiques, comme nous l'avons déjà souligné, l'hémodynamie est relativement similaire et suivant l'emplacement de l'obstacle, il en résulte des pressions élevées à divers niveaux pouvant entraîner la formation de courants de dérivation dont la formation de varices oesophagiennes (Tableau 3) (ALEXANDRE J.H., 1964). Ces varices peuvent saigner dans 10% des cas d'hémorragies digestives de ces blocs (BENHAMOU, 1961) et s'accompagner souvent d'ascite. Seule, l'hypertension portale des cardiopathies produit rarement des varices oesophagiennes.

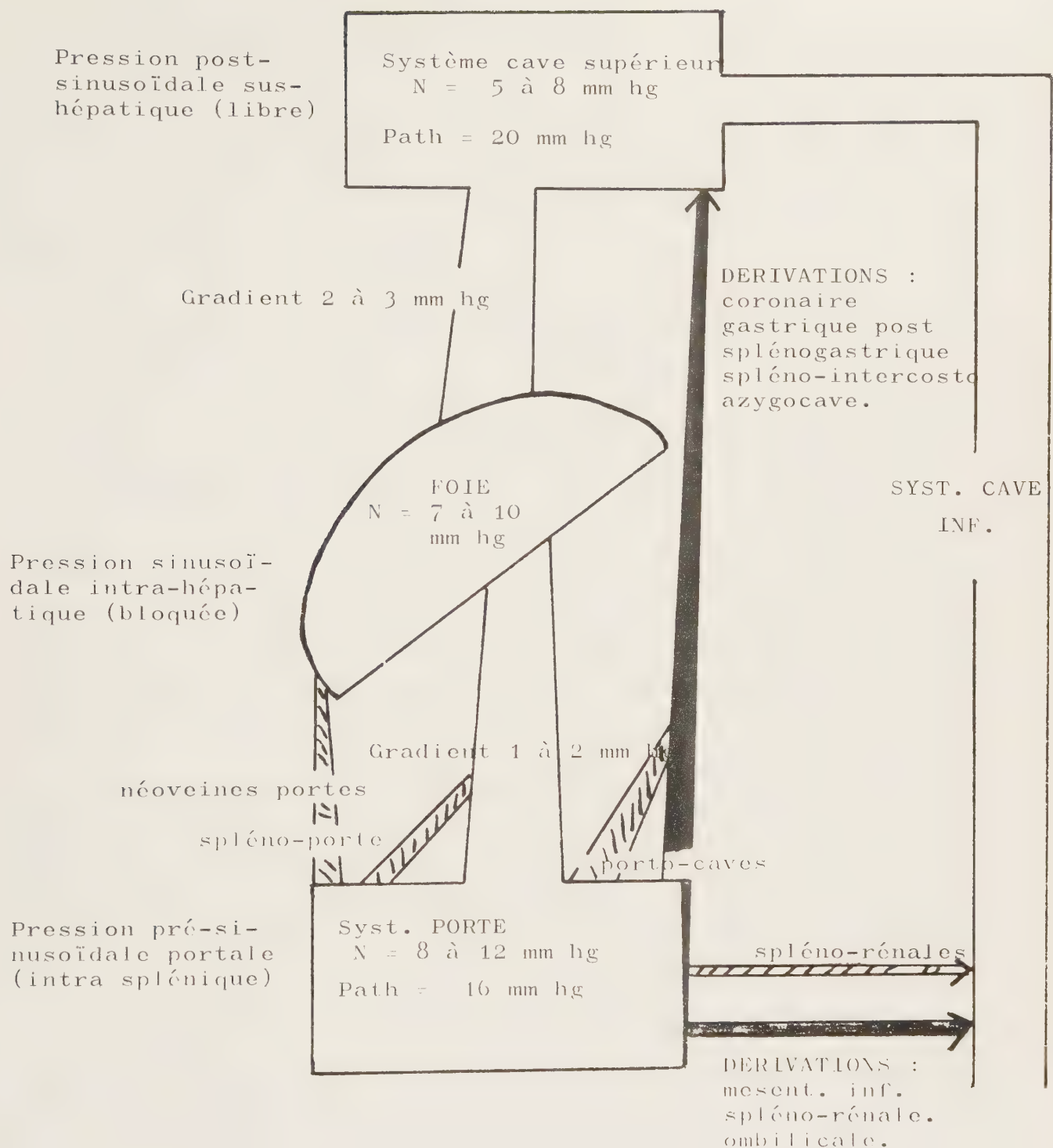
Quelque soit le type d'hypertension portale, il est nécessaire qu'il existe une déplétion sanguine pour désencombrer le système Porte. Rapidement, s'organise un riche réseau anastomotique qui ne peut être que porto-cave, hépatofage (LORTAT - JACOB et MAILLARD, 1961). Les anastomoses utilisent avant tout les veines existantes à l'état normal et même des anastomoses arté-

rio-veineuses intra-hépatiques expliquant le caractère rouge rutilant du sang. Puis secondairement, d'autres voies se créent amenant le sang porte vers les pôles d'attraction veines caves supérieure ou inférieure.

L'absence de valvule sur les veines du système Porte ; le changement de structure entre les veines du système Porte, épaisses, musclées, "artéroïdes" et les veines oesophagiennes pauvres en fibres musculaires ; l'absence d'environnement conjonctif résistant autour de ces veines oesophagiennes, facilitent le développement d'une circulation à contre-courant, d'ectasies veineuses localisées particulièrement dans la sous-muqueuse oesophagienne.

Dans l'ensemble, au début, la pression veineuse est très élevée, elle passe de 8 - 15 cm d'eau à 25 - 30 cm. Le gradient de pression est tel que ce sont nécessairement les vaisseaux coronaires et splénotubérositaires, à basse pression, qui seront les premiers sollicités, pour drainer une partie du sang porte que le foie ne peut plus absorber (PIETRI, 1958).

Ce blocage n'est pas purement passif mais aussi dynamique et c'est tout l'intérêt des anastomoses artério-veineuses intra-hépatiques. Les expérimentations visant à créer une hypertension portale par obstruction mécanique simple se sont vouées à un échec. Seuls les Auteurs Japonais (LORTAT-JACOB et MAILLARD, 1961) en adjoignant un anévrysme artério-veineux ont réussi à obtenir des varices oesophagiennes.



PRESSIONS NORMALES et PATHOLOGIQUES dans les DIFFERENTS BLOCS.

Dérivations principales dans les :

→ Blocs intra-hépatiques

→ Blocs extra-hépatiques

VI - LA VALEUR FONCTIONNELLE des VARICES GASTRO-OESOPHAGIENNES.

L'existence de dilatations veineuses ectasiques créées par l'hypertension portale est admise par tous. Mais l'accord n'est pas réalisé sur leur valeur fonctionnelle.

Deux tendances s'opposent :

- l'une défend la thèse que les varices sont des cul-de-sac où le sang stagne sans valeur fonctionnelle (LEGER, 1965),
- l'autre, par contre, démontre que les varices jouent un rôle de dérivation, de suppléance de la veine porte engorgée (PIETRI et GUNTZ, 1959).

La voie sous-muqueuse des veines ectasiées n'a aucune valeur vicariante. Le sang n'y circule qu'en cas d'hémorragie par ulcération variqueuse. En effet, LEGER n'a pas mis en évidence la continuité entre les veines sous-muqueuses et la veine azygos.

La splénoportographie montre que l'image de la veine coronaire persiste plus longtemps que celui du tronc porte, témoignant donc d'une stase. Cet Auteur conclut à la lumière des confrontations splénoportographiques et nécrosiques que "les varices gastro-oesophagiennes sont sur le plan anatomique des shunts porto-caves mais sans valeur fonctionnelle pratique ce qui permet de les supprimer sans risques".

PIETRI et GUNTZ remarquent avec les mêmes méthodes d'étude que "les varices oesophagiennes font partie d'un axe veineux de dérivation à courant habituellement vif" au cours de l'hypertension portale. Leurs arguments sont que sur 100 cas étudiés, il ressort que le produit opaque met beaucoup moins longtemps à parcourir les veines gastro-oesophagiennes qu'à traverser le foie".

Mais la lecture des sériogrammes est difficile du fait des superpositions d'images au niveau médiastinal. Par ailleurs, "comme les veines azygos sont traversées par un courant vif et

important, le sang qu'elles chassent dilue la substance iodée au point de rendre malaisée la reconnaissance des confluences entre les veines constitutives et la veine azygos".

MARCHAL J. dans sa Thèse, 1970, a fait une étude basée sur l'expérimentation et la splénoportographie avec manométrie de 89 dossiers à propos de la valeur vicariante des varices oesophagiennes.

Il décrit deux possibilités :

- la première est l'absence de shunt porto-cave représentant 67 % des cas. "Sur aucun des clichés, couvrant tout le thorax, n'apparaît la moindre opacification pouvant faire penser à l'existence d'une communication avec le système Cave. C'est pourquoi, il est logique de penser qu'après l'injection de la veine coronaire stomachique et des varices, à la fin de l'injection splénique, le sang reprend sa direction physiologique ; c'est-à-dire qu'il regagne les gros troncs veineux du système Porte. Ce retour se fait lentement, le sang se diluant peu à peu contrairement à la phase d'opacification qui est rapide et brutale. Il s'agit donc d'un va et vient".
- la deuxième possibilité est la présence de shunt porto-cave soit 33 % des cas qui se différencient suivant leur importance.

Les shunts se font "par la veine azygos ou l'hémi-azygos inférieure. Ils ne sont capables de véhiculer qu'une très faible quantité de sang et ne peuvent vider rapidement les varices et la veine coronaire stomachique". Leur rôle n'est qu'accessoire sauf en cas de shunt très important où la dérivation peut même assurer à elle seule l'évacuation de la quasi totalité du sang portal.

En définitive, MARCHAL conclut : "Les veines oesophagiennes agissent comme un réservoir de volume variable souvent important et ont pour rôle de soulager le foie en régularisant le système Porte, mais elles exposent à un danger gravissime qui est l'hémorragie".

CHAPITRE II

LES RISQUES HEMORRAGIQUES DANS LA CIRRHOSE

La rupture des varices oesophagiennes réalise l'hémorragie digestive qui reste l'une des plus graves complications de la cirrhose.

Ce n'est pas la seule cause hémorragipare, d'autres mécanismes très complexes, souvent associés, y participent.

Ces hémorragies se caractérisent tant par leur aspect clinique, que par leur mécanisme, leur étiologie et surtout par le pronostic redoutable.

I - LEURS ASPECTS CLINIQUES.

A - La Fréquence Générale,

des hémorragies digestives dans les cirrhoses est très difficile à apprécier. Les différentes statistiques reposent sur l'observation des cas hospitaliers éliminant ainsi les hémorragies bénignes ou cataclysmiques se produisant à domicile.

Certains Auteurs avancent les chiffres suivants :

- DAGRADI et son Equipe (1954) ont observé 92 hémorragies digestives sur 121 cirrhoses.
- DARNIS (1956) sur 432 cirrhoses observées, 118 hémorragies digestives, soit 27,3 %.
- Dans sa Thèse, HAGUENAUER (Lyon, 1958) cite 112 hémorragies digestives sur 589 cirrhoses étudiées, soit 18,3 %.

- MOLLIER (Thèse, Paris, 1959) présente 50 hémorragies digestives sur 153 cirrheses.
- Dans le Service du Professeur VALLA, il a été observé 52 hémorragies digestives sur 273 cirrheses, soit 19 %.

Tous les Auteurs s'accordent pour dire que 20 à 30 % des cirrheses font une hémorragie digestive.

La fréquence des hémorragies digestives est variable ; suivant le type de cirrhose, le type anatomique, l'âge et le sexe.

Selon le type de cirrhose

La fréquence des hémorragies digestives varie suivant l'étiologie de la cirrhose.

Ainsi, DARNIS constate que sur les 432 hémorragies digestives étudiées :

- . 33,3 % appartenait aux cirrheses méta-ictériques.
- . 30 % aux cirrheses alcooliques représentant 99 hémorragies digestives sur 346 observations.
- . 25 % aux cirrheses carentielles, infectieuses, parasitaires et toxiques.
- . 7,7 % à l'hémochromatose.

HAGUENAUER, dans sa Thèse de Lyon (1958) présente sur les 112 cas d'hémorragies digestives :

- . 1 hémorragie de cirrhose méta-ictérique,
- . 1 hémorragie de cirrhose biliaire,
- . 108 hémorragies de cirrhose éthylique,
- . 2 hémorragies de cirrhose diverse.

Selon le type anatomique

L'apparition de l'hémorragie digestive est plus fréquente en

cas de cirrhose hypertrophique (84,8 % pour DARNIS, correspondant à 100 cas sur 118 cas étudiés) et surtout si elles sont ascitiques.

- DARNIS - 63 cas sur les 100 étudiés.
- MOLLIER - 14 cirrhoses hypertrophiques ascitiques sur les 50 hémorragies étudiées, soit 28 %.
- HAGUENAUER - sur les 451 cirrhoses hypertrophiques, 86 ont eu des hémorragies digestives, soit 19 %.
Ce pourcentage augmente lorsqu'il sélectionne les cirrhoses hypertrophiques ascitiques : 51,8 %.

Les cirrhoses hypertrophiques fournissent 80 % des hémorragies d'origine hépatique, ce sont elles qui saignent le plus et c'est au stade ascitique que se rencontre le plus souvent l'accident hémorragique.

Au stade de cirrhose atrophique, les hémorragies digestives sont plus rares (HAGUENAUER, 1958 - DARNIS, 1956). Par contre, l'évolution se fait rapidement vers l'insuffisance hépatocellulaire entraînant le décès.

Selon l'âge et le sexe

Il existe une plus grande proportion d'hémorragies digestives chez l'homme et entre 40 et 65 ans (voir Tableau ci-après).

B - Ces hémorragies digestives peuvent être révélatrices de la cirrhose ou apparaître chez le cirrhotique connu.

1) L'hémorragie digestive révélatrice de la cirrhose

Il s'agit d'un fait d'une relative fréquence (DARNIS 16 %, MOLLIER 28 %). L'intérêt est essentiellement diagnostique et soulevant le problème étiologique.

Auteurs	Nombre de cirrhoses	Nombre d'hémorragies	Type étiologique		Type anatomique					Sexe		Age		
			Nombre d'hémorragies				Nombre d'hémorragies					♂	♀	< 40
			Alcoolique	Métabolique	Biliaire	Divers	Ascitique	Anastomotique	Hypotrophique					
DARNIS	432	118 27,3 %	99	6	3	10	63	37	18					
			100											
MOLLIER	153	50 32,7 %	49	1	0	0	14	21	15	35	15	3	41	6
			35											
HAGLENAUER	589	112 19 %	108	1	1	2	56	30	22	67	45			
			86											

Les données de l'interrogatoire sont de valeur assez réduite; l'examen clinique, plus fructueux, permet de dépister chez ce malade amaigri subictérique, porteur d'angiome stellaire et de varicosité des pommettes, l'existence d'un gros foie dur, à bord tranchant, parfois une grosse rate de lame d'ascite sous une paroi parcourue d'une circulation collatérale. A ce terme, le diagnostic d'hémorragie digestive chez un cirrhotique par hypertension portale entre autres causes est très probable. Les examens biologiques testant le degré d'insuffisance hépatique, évaluent le pronostic. Les techniques suivantes aident à révéler les lésions.

Le transit oesogastrique donne des images de varices oesogastriques, d'ulcères, d'hernie hiatale, de reflux gastro-oesophagien.

Les images de varices oesophagienne peuvent montrer :

- une irrégularité des bords avec des images lacunaires,
- un aspect vermoulu,
- une opacité régulière homogène à bord net témoignant l'absence de varice visible.

L'oesophagoscopie permet de voir la varice saignante, son siège oesophagien ou gastrique. Ces varices sont bleutées ou rougeâtres, un peu surélevées, rectilignes ou tortueuses, recouvertes d'une muqueuse amincie et fragile (R. IMBERT, 1966).

La splénoportographie, de technique difficile, dont Lucien LEGER est l'ardent défenseur fournit des images analysant de façon exacte le système Porte pendant une durée brève.

Grâce à ces méthodes cliniques et para-cliniques, le diagnostic d'hémorragie digestive d'origine cirrhotique semble facile.

2) L'hémorragie digestive au cours de la cirrhose connue

L'hémorragie digestive peut être, d'après MOLLIER, un accident isolé (22 %), associé à un syndrome hémorragico-ascitique (18 %), associé à un syndrome ictéro-hémorragique et ictéro-hémorragico-ascitique (32 %).

Ces différents syndrômes traduisent une onde évolutive, une rechute ou inaugure la décompensation d'une cirrhose jusqu'à alors bien tolérée.

C - L'hémorragie peut entraîner des complications parfois mortelles.

1) La décompensation hépatique

Elle peut se traduire par l'apparition d'un syndrome ictéro-ascitique et d'un coma hépatique.

Le syndrome ictéro-ascitique s'installe dans les 5 à 10 jours qui suivent une hémorragie digestive (FIESSINGER, 1955), parfois décalé jusqu'à la troisième semaine. CONTE (1967) retrouve sur 41 malades non décompensés avant leur première hémorragie, 16 qui font une poussée ascitique, dont la moitié associe un ictère. Ces malades ont des épreuves biologiques qui s'aggravent. Malgré cela, 9 cas s'améliorent en un mois environ. Par contre, le pronostic lointain est désastreux : 12 malades décèdent, dont 10 par récurrence hémorragique.

Le mécanisme d'apparition de cette ascite est complexe. La cause primaire reste la cirrhose qui entraîne des troubles métaboliques par atteinte de la cellule hépatique et des troubles hémodynamiques résultant d'anomalies de la circulation intra-hépatique. L'hypertension portale apparaît comme généralement nécessaire mais non suffisante à la formation de l'ascite cirrhotique (PEQUIGNOT, 1967). En effet, plusieurs facteurs capillaires, hormonaux, rénaux

et la diminution de la pression oncotique des protéïnes, sont considérés comme causes de l'ascite.

L'hémorragie est ascitogène par la diminution du volume sanguin et la spoliation protéïque. Cette diminution non compensée du volume sanguin périphérique entretient la rétention sodée au niveau du tube excréteur du rein. C'est le problème de "l'hypervolhémie globale avec hypovolhémie périphérique" que PEQUIGNOT et ses Collaborateurs ont expliqué (1967).

Des troubles neuropsychiques pouvant aller jusqu'au coma hépatique surviennent dans 1/5 des cas (CONTE, 1967); 13 % (FAUVERT, 1961), dans les jours qui suivent l'hémorragie.

L'encéphalopathie porto-cave apparaît lorsque la "détoxication" du foie devient insuffisante. Au niveau de l'intestin, la digestion des protides (qui peuvent venir du sang ingéré) libère une ou des substances toxiques, Cette substance toxique, l'ammoniac, est véhiculée par le sang porte et passe dans la circulation générale, soit à cause de l'insuffisance cellulaire hépatique, soit à travers les anastomoses porto-caves (FAUVERT, 1961).

L'ammoniac provient de la désamination des acides aminés et surtout de la glutamine (origine endogène et intestinale).

L'ammoniac s'unit à l'acide céto-glutarique pour former l'acide glutamique ; ce qui a pour effet de bloquer le cycle de KREBS dont fait partie l'acide céto-glutarique. Devant l'importance de fabrication d'ammoniac, l'organisme est incapable de combler le déficit en acide céto-glutarique par les autres mécanismes. Ainsi, cela expliquerait la diminution très nette de la consommation d'oxygène du cerveau.

Par ailleurs, l'alcalose favorise la concentration endocellulaire de l'ammoniac donc sa toxicité. Cette alcalose

de type respiratoire est fréquemment rencontrée au cours de l'encéphalopathie.

L'encéphalopathie du cirrhotique se fait vers la régression dans environ 50 % des cas (FAUVERT, 1969) et plus souvent encore si elle est secondaire à une hémorragie digestive.

2) Les perturbations hydro-électrolytiques

Au cours des décompensations, les cirrhotiques s'accompagnent d'une oligurie modérée d'un potassium normal ou diminué, d'une urée normale ou basse. Mais on peut voir s'installer spontanément ou à la suite d'une complication (telle qu'une hémorragie digestive) une oligurie intense, une élévation anormale de l'azotémie et de la kaliémie.

L'explication de tel désordre est en relation avec des troubles hémodynamiques dont le principal est la perte fonctionnelle d'une grande partie de sang qui sert alors à remplir les veines splanchniques dilatées (PEQUIGNOT, 1967).

Cette masse sanguine ainsi immobilisée n'assume plus son rôle fonctionnel d'irrigation en particulier du rein qui n'est plus perfusé que par la "volémie efficace".

Cette diminution du "volume sanguin efficace" peut expliquer l'hyperaldostéronisme que l'on rencontre dans la cirrhose ascitique (PEQUIGNOT, 1967). En effet, l'absence de restauration d'une perfusion rénale normale stimule les volorécepteurs, l'hyponatrémie stimule les osmorécepteurs et l'excès d'angiotensine présent chez le cirrhotique (M. MANUS, cité par PEQUIGNOT, 1967) entraînent une augmentation de la sécrétion d'aldostérone.

La chute de la clearance de l'eau libre est en relation avec une hypersécrétion d'A.D.H. (DARNIS, 1964) chez le cirrhotique ascitique.

Ces deux mécanismes hormonaux entraînent des perturbations hydro-électrolytiques qui ont été étudiées dans la Thèse de DESPLATZ (1973).

L'hyponatrémie, qui peut être liée, soit à un excès d'eau puisqu'il y a hypervolémie et augmentation des liquides interstitiels, soit à un manque de sodium car il est dilué dans la masse liquidienne.

Le potassium peut, dans une première phase de décompensation, être bas, par anorexie, par fuite due à l'hémorragie. Mais c'est surtout dû à l'augmentation de l'excrétion rénale dans le tube contourné distal.

Cette hypokaliémie, accentuée par l'hyper-aldostéronisme et l'alcalose, ne fait qu'aggraver l'hyponatrémie.

L'hypokaliémie entraîne une augmentation de l'ammoniémie par libération de celle-ci au niveau du rein pouvant précipiter la survenue d'un coma hépatique.

L'hypochlorémie est en relation avec la fuite hydrique vers les milieux interstitiels et aggrave l'alcalose hypokaliémique.

L'urée sanguine est généralement basse chez le cirrhotique non décompensé. Mais lorsqu'il existe une hypovolémie circulante, l'azotémie s'élève en même temps que baisse la filtration glomérulaire.

L'alcalose est, le plus fréquemment, respiratoire due certainement à une hyper-ventilation passant inaperçue cliniquement. Elle est associée à une alcalose métabolique engendrée par le déficit potassique et aggravée par l'hypo-chlorémie.

La conséquence est rénale.

Lorsque la cirrhose évolue, que le barrage portal et l'hypoalbuminémie s'accroissent, la fuite hydroélectrolytique

vers les milieux interstitiels est permanente et engendre une "hypovolémie efficace". Elle est responsable d'une mauvaise perfusion rénale et d'une baisse de la filtration glomérulaire : c'est l'insuffisance rénale fonctionnelle (PAPPER, 1959 - SHEAR, 1965).

Ce syndrome entraîne les anomalies décrites plus haut. De plus, la réduction de l'apport sodé dans la partie distale du tube rénal rend peu efficace la sécrétion du potassium, d'où hyperkaliémie, et l'action de l'aldostérone dans la rétention sodée ; d'où l'absence de réponse natriurétique à la spiro lactone (VESIN, 1960). C'est l'insuffisance rénale terminale de pronostic sombre, responsable de l'hyperazotémie, l'hyperkaliémie et l'hyperammoniémie.

Il existe, à côté de cette insuffisance rénale fonctionnelle, des atteintes rénales organiques chez le cirrhotique. Mais actuellement, on ne peut affirmer ni la spécificité ni la fréquence anormale des diverses lésions organiques du rein. Seule l'hyperplasie de l'appareil juxta-glomérulaire paraît avoir une signification physio-pathologique considérable (DAVIS, cité par PEQUIGNOT, 1967). On pense que cet appareil serait la source de la rénine.

II - MECANISMES des HEMORRAGIES DIGESTIVES au cours des CIRRHOSSES.

Plusieurs facteurs peuvent isolément ou conjointement déclencher ou aggraver les hémorragies digestives chez les cirrhotiques.

L'hypertension portale

L'hypertension portale joue un rôle indiscutable à tous les stades évolutifs de la cirrhose dont la connaissance remonte : aux travaux de GILBERT et VILLARET en 1906.

Elle est la conséquence du barrage intrahépatique progressif réalisé par la sclérose péri et intra-lobulaire et par l'hyperplasie nodulaire de régénération.

Plusieurs facteurs l'aggravent (FAUVERT, 1955). L'hypertension portale et l'hypertension artérielle hépatique vont conjointement entraîner la distension des petits vaisseaux de la sous-muqueuse digestive et participent à la formation des varices porto-caves tel que nous l'avons vu.

Un autre facteur, le trouble de la régulation des shunts artério-veineux peut contribuer à la formation des hémorragies digestives.

Les hémorragies se produisent par rupture directe des varices gastro-oesophagiennes. Cela est facilité par la présence de facteurs adjuvants qui sont nécessaires pour que l'hémorragie se produise. Telles que les lésions locales de la muqueuse digestive, la fragilité capillaire, les phénomènes vaso-moteurs paroxystiques et les troubles du complexe prothrombique.

Si le rôle de l'hypertension portale reste fondamental, expliquant la survenue des hémorragies dans la sphère oesogastrique, la fréquence des ruptures de varices oesophagiennes prête à discussion.

Les lésions locales de la muqueuse digestive

L'étude anatomique de la muqueuse oesophagienne montre l'existence d'un infiltrat inflammatoire uniquement aux endroits où l'épithélium a disparu, et d'une solution de continuité de la paroi veineuse dans ces zones d'inflammation.

Ces fissures et érosions seraient dues à une souffrance de l'épithélium attribuable à son irrigation par un sang de valeur nutritive faible et contenant de plus des substances toxiques (SCOTTO).

Cette souffrance entraîne une atrophie de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; la muscularis mucosae devient fragmentaire et ces lésions témoignent de l'oesophagite (LORTAT-JACOB, 1961).

Les traumatismes alimentaires, les processus infectieux, le reflux gastro-oesophagien (MARSHALL, 1963) dont on sait la fréquence chez le cirrhotique (CHYLE, 1953) peuvent provoquer la disparition de l'épithélium ainsi fragilisé et mettant les varices en relation directe avec la lumière de l'oesophage. C'est alors qu'il est constaté un infiltrat inflammatoire qui s'étend en profondeur, venant cotoyer, affaiblir les parois veineuses (SCOTTO). Ces parois veineuses, ainsi fragilisées, peuvent s'ouvrir sous l'influence d'actes physiques violents, vomissements, toux, défécation ou d'agressions identiques à celles ayant provoqué la chute de l'épithélium ou encore à la suite d'une hypertension portale paroxystique.

Les perturbations vaso-motrices paroxystiques

A cette théorie mécaniste entraînant une thérapeutique évidente, s'oppose une théorie beaucoup plus fonctionnelle, vaso-motrice. Elle repose sur le fait que "le système porte n'est pas un ensemble de tuyaux passifs qui se rompent quand la pression augmente", que ces hémorragies sont exceptionnellement la conséquence de rupture de varices oesophagiennes.

Mais dans la majorité des cas "ces hémorragies se présentent comme un phénomène actif, brusque orage vaso-moteur avec dilatation vasculaire et vaste transsudation hémorragique au travers des parois vasculaires non rompues de la sphère digestive. Ce phénomène entraîne une infiltration purpurique des muqueuses digestives intéressées et parfois de petites ulcérations multiples superficielles" (FRUMUSAN, 1956, CATTAN, CAIN, 1957).

CHENDEROVITCH (1957), dans son Etude de 23 cas de cirrhoses morts par hémorragies digestives, a mis en évidence par sa technique d'injection vasculaire d'une suspension barytée, 6 cas de rupture de varices oesophagiennes (31,6 %), 14 cas de rupture de varices gastriques. Et qu'il n'avait jamais rencontré un infiltrat hémorragique de la muqueuse, témoin visible d'une diapédèse massive. Par contre, dans la maladie expérimentale par stimulation du système nerveux sympathique abdominal, où l'hypertension portale joue un rôle aggravant, on retrouve de façon constante les lésions décrites par FRUMUSAN et CATTAN.

Le siège électif de ces hémorragies se situe le plus souvent dans le carrefour cardio-oesophagien, parfois au duodénum ou à l'intestion grêle.

Ces hémorragies expérimentales déclenchées par un réflexe neuro-vasculaire s'opposent aux hémorragies spontanées du cirrhotique où le mécanisme ultime de l'épanchement sanguin est dans la grande majorité des cas une fuite vasculaire directe. Mais il existe des cas rares où l'on ne retrouve aucune cause de l'hémorragie et il est donc probable que les perforations vasculaires ne résument pas toute la physio-pathologie des hémorragies digestives.

L'insuffisance hépato-cellulaire

L'insuffisance hépato-cellulaire explique les perturbations touchant le complexe prothrombique et les phénomènes de fibrinolyse.

Le complexe prothrombique

Au stade plasmatique de l'hémostase, les anomalies sont directement liées à l'insuffisance hépato-cellulaire (LEVRAT, 1964), (D. ALAGILLE, 1956). La chute des protéïnes de la coagulation est un excellent témoin de cette insuffisance hépato-cellulaire.

L'ensemble des facteurs de l'hémostase peut être altéré,

- le facteur II (prothrombine vraie)
- le facteur V (proaccélérine)
- le facteur VII et le facteur X (proconvertine et facteur S)
- le facteur IX
- la tromboplastine.

Seul le déficit en facteur V possède une valeur initiale déterminante. La chute du taux de prothrombine reste, néanmoins, modérée, elle se fait habituellement jusqu'à des chiffres de 50 à 60 %, rarement au-dessous de 40 % (9 % pour LEVRAT, 1954). Cet abaissement peut difficilement expliquer, à lui seul, la production d'hémorragies digestives massives que nous ne constatons pas d'ailleurs au cours des traitements anti-coagulants et dont les hémorragies ne sont pas de même origine. Chez le cirrhotique, on retrouve une carence en vitamine K₁ par trouble de l'absorption, carence d'apport et déficit d'utilisation hépatique. Mais l'effondrement du temps de Quick n'est pas amélioré par l'administration de vitamine K₁ parentérale et cela par le fait que le parenchyme hépatique est altéré. Cette hypoprothrombinémie a une grande valeur car elle est le reflet de l'état fonctionnel hépatique.

Les phénomènes de fibrinolyse

La chute du taux de fibrine et de fibrinogène est liée, d'une part à l'insuffisance hépatique et, d'autre part au processus de fibrinolyse qui existent de façon latente dans 46 % des cirrhoses (DAUSSET - CAROLI, 1956).

La baisse du fibrinogène n'atteint des taux extrêmes chez les cirrhotiques que pour des atteintes hépatiques sévères, terminales ou en cas d'accidents fibrinolytiques. La recherche de ce trouble n'en est pas moins capitale car le traumatisme chirurgical peut déclencher l'apparition d'une fibrinolyse aigüe.

L'hypersplénisme et la thrombopénie

Chez le cirrhotique, la diminution des plaquettes est bien connue. FRUMUSAN en rapprochait la présence d'une splénomégalie. Ces deux faits restent dans le cadre de l'hypersplénisme qui entraîne une atteinte des trois lignées sanguines.

L'anémie est modérée mais constante.

La neutropénie aboutissant parfois à une inversion de la formule, mais surtout à une thrombopénie qui joue un rôle hémorragipare considérable.

Cette thrombopénie apparaît fréquente avec des chiffres de plaquettes abaissés au-dessous de 100 000 dans 44 % des cas (TRUCHOT - Thèse, 1962).

Le rôle de la thrombopénie dans la production des hémorragies chez le cirrhotique est très discuté. Il existe une coalition parallèle et proportionnelle entre l'importance de la thrombopénie et du pourcentage des hémorragies digestives : 61 % d'hémorragies digestives dans le groupe des cirrhoses ayant des plaquettes au-dessous de 50 000 ; 32 % dans les cirrhoses non thrombopéniques.

Il existe des altérations qualitatives des plaquettes (LAVIEUVILLE, 1962) décelées par le test de Biggs et Douglas, l'activité antihéparinique, plaquettaire du sérum et de l'indice plaquettaire du thromboélastogramme ; les corrélations sont significatives entre les hémorragies cutanéomuqueuses et les anomalies qualitatives des plaquettes.

La splénomégalie est en relation étroite avec la thrombopénie puisque seulement 9 % des cirrhoses avec grosse rate gardaient des plaquettes normales et que la splénectomie entraîne la correction de la thrombopénie.

Les troubles capillaires

La fragilité capillaire est indiscutable au cours des cirrhoses. Cela se manifeste par l'apparition des varicosités des pommets, la création d'angiomes stellaires et la fréquente positivité du signe du lacet (LEVRAT, 1964).

La pathogénie est très discutée ; la fragilité capillaire dépendrait peut-être des troubles humoraux, endocriniens et vitaminiques complexes (DARNIS, 1956).

Quoiqu'il en soit, cette fragilité capillaire peut contribuer à la production d'hémorragies de la sous-muqueuse digestive.

L'hypertension portale ne suffit pas à elle seule, à expliquer la rupture vasculaire chez le cirrhotique. A cette cause principale, se surajoute d'autres facteurs facilitant la production d'hémorragie digestive. Mais les varices œsophagiennes ne sont pas les seules responsables des hémorragies digestives chez les cirrhotiques.

III - Les DIFFERENTES LESIONS pouvant être le POINT de DEPART d'une HEMORRAGIE DIGESTIVE.

Les varices oesophagiennes

Elles sont responsables fréquemment d'hémorragies digestives.

DARNIS en décrit 31 cas sur 118 hémorragies digestives, soit 41,3 %. Sur ces 31 cas, 15, soit 20 %, étaient responsables de façon certaine du saignement. Dans les 16 autres cas, il existait des lésions associées (purpura, ulcus).

DAGRADI (1955) trouve que 38 % des 92 cas d'hémorragies digestives provenaient des varices oesophagiennes et gastro-cardiales.

Dans le Service du Professeur VALLA, il y eut sur les 52 hémorragies digestives, 24,4 % dues aux varices oesophagiennes.

Le diagnostic de varices saignantes est très difficile à faire cliniquement et même sur le cadavre. Le travail de Mc CRAY (1969) a confirmé un pourcentage plus élevé de varices saignantes à l'autopsie que cliniquement.

Sur 27 cas de cirrhoses, avec des varices connues, les diagnostics cliniques radiologiques et oesophagofibroscopies ont permis de déceler cinq ruptures de varices, soit 18,5 %.

L'autopsie a trouvé sur 23 cas de ces cirrhoses, 7 cas dus aux varices, seule lésion saignante probable, soit 30 %.

Les varices oesophagiennes peuvent être associées à des varices gastriques, un purpura diffus de la muqueuse digestive, à un ulcère, à une hernie hiatale, ce qui rend le diagnostic de point de départ de l'hémorragie très discutable.

Les varices gastriques

La situation des anastomoses normales de la circulation doit faire soupçonner la possibilité de varices gastriques. Elles sont situées entre la veine porte, les veines oesophagiennes, la veine coronaire stomachique et gastrosplénique. Depuis l'emploi de la gastroscopie, de la splénoportographie, le pourcentage de varices gastriques signalées a augmenté.

CHARLIER, dans sa Thèse (1961), présente 37 cas de varices gastriques : 22 ont eu une hémorragie et cinq fois sur sept vérifications, il a retrouvé une ulcération.

CHENDEROVITCH (1965) retrouve 10 cas de varices gastriques fissurées sur les 23 cas de cirrhoses décelées par hémorragies digestives.

EVANS et DELANY (1953) ont mis en évidence par la radiographie 16 cas de varices gastriques sur les 40 cas d'hypertension portale avec varices oesophagiennes.

LEGER (1955) annonce 25 % de rupture de varices gastriques dans la détermination des hémorragies digestives du cirrhotique.

Le mécanisme de rupture est superposable à celui de la rupture des varices oesophagiennes (EVANS; CHARLIER).

Le diagnostic se fait par la radiographie mais avec difficulté (EVANS) car les images prêtent à confusion et ne sont pas spécifiques. La gastroscopie objective schématiquement (CHARLIER) des formes polypoïdes tumorales, bosselées, arrondies, rénitentes ; des formes à gros plis, plus facilement méconnues avec leur aspect en bourrelet tortueux imitant les plis gastriques, mais en plus gros.

Ces varices se voient surtout autour du cardia convergeant en deux ou trois gros troncs variqueux.

La splénoportographie en est l'examen capital mais non anodin. Elle permet de mettre en évidence l'ectasie veineuse tant que morphologique que dynamique.

Le purpura diffus de la muqueuse digestive

Cette vasodilatation diffuse hémorragique intéresse le plus souvent la muqueuse gastro-duodénale et peut entraîner un saignement massif.

Il s'agit habituellement d'un piqueté purpurique muqueux siégeant le plus souvent sur la région antropylorique et la calotte tubérositaire, se poursuivant sur la petite courbure, laissant pratiquement indemne les faces de l'estomac (MOLLIER, 1959).

La fréquence en est variable suivant les Auteurs.

DARNIS (1956) : 34,6 % de purpuras isolés sans varices oesophagiennes sur ces 118 hémorragies digestives. Sur les 26 cas rapportés, la lésion intéressait 22 fois la muqueuse gastro-duodénale. DAGRADI (1955) remarque que la fréquence des hémorragies digestives dues soit au purpura, soit aux varices, est équivalente. Mc CRAY (1969) en rapporte 16 cas trouvés par endoscopie sur les 27 hémorragies digestives, soit 59,2 %.

Les ulcères gastro-duodénaux

La coexistence d'une cirrhose et d'un ulcère gastro-duodénal n'est pas un fait exceptionnel. L'ulcère gastro-duodénal est une cause d'hémorragie grave chez le cirrhotique et dont la fréquence est, d'après les Auteurs, environ 10 %.

M. CACHIN (1955) cite les faits suivants :

CAROLI et PARAF, sur 88 autopsies de cirrhoses trouvent 8 ulcères gastro-duodénaux. LIPP et LIPSITZ décèlent 15 ulcères sur 130 autopsies de cirrhose, soit 11,5 %. Ce pourcentage élevé de l'association ulcère-cirrhose soulève le problème de la relation de cause à effet entre le développement

de l'ulcère et la maladie hépatique, qui n'est pas toujours fortuit.

Outre ce problème, l'hémorragie digestive grave est favorisée par la coexistence de la cirrhose. En effet, à l'action mécanique de l'hypertension portale s'ajoute la chute de la prothrombinémie et les divers facteurs adjacents que nous avons vus.

Trois types d'ulcérations peuvent se voir (MOLLIER, 1959) :

- l'ulcère rond solitaire,
- les ulcérations multiples de quelques millimètres à quelques centimètres, de forme arrondie ou ovale caractérisées microscopiquement par l'absence de sclérose et la vasodilatation sous-muqueuse. Ces ulcérations décrites par CHENDEROVITCH (14 cas sur 23 hémorragies digestives) siègent surtout sur la grosse tubérosité gastrique.
- des foyers infarctoïdes et hémorragiques de la muqueuse gastrique ne dépassant pas la muscularis mucosae.

Le traitement des ulcères, soit au cours de la période hémorragique, soit au décours, pose un problème délicat de la conduite à tenir sachant que la cirrhose peut être compensée ou décompensée. Ceci impose un examen radiologique soigneux, portant à la fois sur l'oesophage et l'estomac devant tout cirrhotique qui a saigné.

La hernie hiatale

En retirant le fibroscope, l'oeil voit le collet et, au lieu que la vision disparaisse brusquement, on voit la cavité de la hernie, cela permet de visualiser la lésion qui saigne d'autant plus que l'association avec les varices oesogastriques est relativement fréquente (PAOLAGGI et P. HOUSSET, 1973).

Les hernies hiatales peuvent être responsables d'un saigne-

ment sous forme d'hématémèse ou de méloena (J. PARIS, 1973).

DAGRADI (1955) sur les 92 hémorragies digestives, 3 % pouvait être imputé à une hernie hiatale.

L'intérêt de ces différentes lésions qui peuvent être la source d'une hémorragie, n'est pas purement iconographique. Elles intéressent le chirurgien quant à son attitude thérapeutique.

Association des lésions

Les varices oesophagiennes peuvent être associées avec les différentes lésions que nous avons passées en revue. Ceci complique le problème de trouver la source de l'hémorragie.

Nous ne reviendrons pas sur la fréquence importante de l'association de varices oesophagiennes et gastriques.

Avec l'ulcère gastro-duodéal, l'association est relativement fréquente : 8 % (DARNIS, 1957), 10 % (MOLLIER, 1959) 18 % (JACKSON, 1971).

Les autres associations avec le purpura diffus de la muqueuse digestive (21 % DARNIS) avec une hernie hiatale (4 % MOLLIER) peuvent compléter le tableau.

Auteurs	Nombre de cirrhoses	Nombre de H.D.	Varices gastriques	Varices oesophagiennes	Purpura	Ulcères	Indéterminé
CHARLIER			37 cas dont 22 ont été perforés				
CHENDEROVITCH		23	10 cas 43,5 %	19 cas 82,6 % dont certains étaient asso- ciés.		1/4 cas d'ulcéra- tions uniques ou multiples	
DARNIS	432	118 27,3 %		15 cas) 20 %) isolés 16 cas) asso- 21,3 %) ciés	26 cas 34,6 % 16 cas 21,3 %	1 cas 1,3 % 6 cas 8 %	
DAGRADI		92		35 cas 38 %	31 %	12% duod. 1,1% gast.	1/4 %
Mc CRAY	227	27 20 %		5 cas 18,5 %	16 cas 59,2 %	4 cas 14,8 %	
VALLA	273	52		2/4, 4 %			

IV - LE PRONOSTIC des HEMORRAGIES DIGESTIVES par RUPTURE de VARICES OESOPHAGIENNES chez les CIRRHOTIQUES.

Les hémorragies digestives dues à la rupture de varices oesophagiennes sont d'une gravité bien connue et restent une cause particulièrement importante de morbidité, de mortalité. Le pronostic est fonction, non seulement de l'abondance de l'hémorragie et de sa répercussion sur le régime circulatoire, mais surtout de l'état préalable du foie et de la précocité de la mise en route du traitement.

Il est reconnu depuis plusieurs années que l'hémorragie est le problème dominant puisque 50 % des cirrhotiques meurent après leur première hémorragie dans la première année (LINTON, 1956 - CHEVREL, 1971 - *Rev. Med.*). Les principales causes de ces décès sont l'exsanguination et l'insuffisance hépatique.

Plusieurs éléments des antécédents, de la clinique, de la biologie vont influencer le pronostic du cirrhotique admis pour une hémorragie digestive.

A - L'étude des Antécédents

L'étiologie de la cirrhose

La plus grande majorité des malades sont des éthyliques pour 92 % (JACKSON, HAGUENAUER, CONTE), 82 % (CAPELLE), 36 % (MOLLIER).

Le taux de mortalité est plus élevé chez les malades éthyliques que chez les malades non éthyliques (CAPELLE). En effet, sur les 39 cas de décès, CAPELLE compte 33 éthyliques, ce qui est significatif.

L'âge et le sexe

La gravité des interventions est accrue après 60 ans

(GIRARD et PLANCHU, 1966), 70 ans (CAPELLE, 1969). La mortalité dans les trois ans augmente de 15 % pour les sujets de moins de 50 ans à 25 % pour les sujets de 50 à 60 ans, 40 % pour les sujets de plus de 60 ans (M. CONTE, 1967).

La prédominance d'un sexe sur l'autre n'est pas évidente et ne semble pas significative sur l'appréciation du pronostic (CONTE, 1967 - MOLLIER, 1959).

La durée d'évolution de la cirrhose

Cette durée influe sur l'appréciation du pronostic par son impact sur le degré d'insuffisance hépatique où le risque d'apparition des complications est plus grand.

B - L'étude des signes cliniques préopératoires

1) L'hépatomégalie

Il semble exister une relation entre la taille du foie, son type anatomo-clinique et la fréquence des hémorragies digestives.

"La durée moyenne de vie des formes hypertrophiques est supérieure à celle des formes atrophiques. Les cirrhoses hypertrophiques meurent plus souvent d'hémorragie digestive par hypertension portale" (telles sont les remarques faites dans le travail de Y. HECHT et B. CHEVREL en 1962), (HECHT, 1970).

2) La courbe thermique

Une température sans cause apparente, au moins égale à 38° pendant les 10 premiers jours de l'hospitalisation est un facteur certain de gravité et d'évolutivité (M. GIRARD, 1966, H. FRAISSE, 1960).

3) Le degré d'insuffisance hépatique

L'ictère

Plusieurs Auteurs insistent sur l'importance de l'ictère.

Un ictère franc avec bilirubinémie massive dépassant 100 mg/l est un indice très péjoratif. Aucun des 290 malades étudiés par M. GIRARD (1966) n'a dépassé le cap de la première année. Ph. CAPELLE, dans sa Thèse, écrit que 73 % des décès post-opératoires avaient un ictère. MAILLARD (1966) insiste sur le caractère permanent de l'ictère comme étant un élément péjoratif.

Le syndrome oedémato-ascitique

L'hémorragie digestive peut survenir chez les cirrhotiques déjà ascitiques ou non.

M. CONTE et ses Collaborateurs ont fait en 1967 une étude portant sur 64 dossiers qui ont été divisés en deux groupes ; l'un de 23 cas de cirrroses ascitiques, l'autre de 41 cas de cirrroses non ascitiques.

Le pronostic qui s'en est dégagé est effroyable chez le cirrhotique ascitique lors de sa première hémorragie.

80 % des malades meurent dans les quelques jours qui suivent, soit du fait de la mauvaise tolérance à l'hémorragie, soit du coma hépatique.

Sur les 20 % de survivants, 40 % meurent de récides hémorragiques dans l'année. Ce qui fait une mortalité de 95 % dans l'année contre 60 % pour les cirrroses ascitiques sans hémorragie.

L'association ascite-hémorragie a entraîné 67 % des décès sur les 61 anastomoses porto-caves d'urgence de Ph. CAPELLE (1969).

F.C. JACKSON (1971) précise qu'il existe une relation entre l'ascite et les récides d'hémorragie. En effet, 65 % des cirrroses ascitiques ont eu des récides hémorragiques dans le groupe traité médicalement.

Par ailleurs, il existe des cirrroses qui se décompensent lors de leur première hémorragie digestive.

Chez les cirrhotiques non ascitiques et non décompensés, la survenue d'une ascite après l'hémorragie constitue

un élément grave et l'espoir de survie ne dépasse guère deux ans. En effet, sur les 41 cas correspondant à ce groupe de M. CONTE, 40 % ont vu une ascite se constituer, après la première hémorragie digestive et dont la survie au bout de deux ans est de 20 % (DARNIS, 1956). Les décès sont dûs pour la plupart à une récurrence hémorragique.

Cette ascite s'installe dans les 8 à 20 jours qui suivent l'hémorragie s'accompagnant souvent d'un ictère (FIESSINGER, 1955). L'ascite évolue favorablement, s'assèche, mais peut récidiver ou persister jusqu'à la récurrence hémorragique fatale.

L'encéphalopathie

L'encéphalopathie paraît être la conséquence de deux troubles ; insuffisance fonctionnelle hépatique et la dérivation du sang splanchnique dans la veine cave inférieure. Il est souvent difficile de faire la part des choses.

Le critère biologique le plus constant est l'élévation de l'ammoniémie dans le sang artériel.

L'encéphalopathie est une complication très fréquente des cirrheses ; 16 % des cirrhotiques sont atteints de troubles encéphalopathiques (R. FAUVERT, 1961).

La mort du cirrhotique se fait presque toujours dans un tableau de coma hépatique, 42 % (CAPELLE, 1969 - GIRARD, 1967).

L'hémorragie digestive est un facteur déclenchant important, responsable de 20 à 25 % des encéphalopathies aiguës (R. FAUVERT, 1961).

F.C. JACKSON insiste sur la relation significative entre les récurrences d'hémorragies et la fréquence de l'encéphalopathie : que cela soit avec les groupes traités médicalement ou après anastomose porto-cave, la fréquence d'en-

céphalopathie, 56 %, est la même chez les sujets qui ont saigné. Par contre, cette fréquence est plus faible (20, 30 %) chez les sujets qui n'ont pas ressaigné.

Ces troubles de la conscience sont souvent associés avec le syndrome ictéro-ascitique.

4) La fréquence des hémorragies digestives

L'hémorragie digestive est une cause fréquente des décès chez le cirrhotique (26 % pour GIRARD).

La gravité de ces hémorragies est due à la difficulté de contrôler la source de l'hémorragie qui peut être mortelle d'emblée. La récurrence, toujours imprévisible, peut survenir dans les quelques heures qui suivent. Puis, ce sera la décompensation hépatique, réversible ou non qui surviendra vers le 4^e - 5^e jour.

La mortalité immédiate est élevée, mais varie avec les statistiques et selon que l'hémorragie survient au début ou à la fin du cycle évolutif de la cirrhose.

Sur 50 malades (F.C. JACKSON, 1971) qui ont eu une ou plusieurs récurrences hémorragiques (dont les 2/3 dans la première année) 40 % sont décédés dans les quatre ans. La plus grande proportion est dans les trois mois (30 %).

L'abondance de l'hémorragie est un élément de gravité. En effet, un sujet qui saigne depuis plusieurs jours, est transfusé de façon massive et répétée par un sang en quantité convenable mais non en qualité. Ce sera un mauvais cas chirurgical (M. HIVET, dans l'article de CAROLI, 1958).

C - L'étude des Signes Biologiques

La plupart des Auteurs sont d'accord qu'aucun des critères biologiques n'est absolu et ce n'est que l'étude de l'ensemble que nous pouvons établir un pronostic.

Les plus mauvais cas sont ceux qui présentent :

- une sérinémie : < 30 gr/l
- une bilirubine : > 30 mg/l
- un taux de prothrombine < 50 %

L'ammoniémie doit être à un taux voisin de la normale.

Le taux de protidémie, en particulier de la sérinémie, est essentiel.

Le minimum de sécurité varie de 30 à 25 gr/l selon les Auteurs (MAILLARD : 20 - 30 gr/l, F.C. JACKSON : 30 gr/l, HIVET : 35 gr/l).

La rétention de la B.S.P.

HIVET classe ses malades selon que la B.S.P. est inférieure à 10 % à la 45ème minute, supérieure à 30 % ou comprise entre ces deux chiffres.

Pour CAROLI, une rétention prononcée de la B.S.P. ne constitue pas une contre-indication formelle à une intervention chirurgicale. Il semble que la rétention s'élève souvent au décours de l'hémorragie pour baisser ensuite (HAGUIER, 1972).

La Bilirubine

Une bilirubinémie supérieure à 30 mg/l est un élément de gravité (MAILLARD, 1966, LORTAT-JACOB, 1961, F.C. JACKSON, 1971).

La plupart des ictères chez les cirrhotiques sont des ictères mixtes. La bilirubine non conjuguée représente 20 - 80 % de la bilirubine totale, proportion qui est mal expliquée (BENHAMOU, FAUVERT, 1963).

Les facteurs de la coagulation

Les meilleurs éléments du pronostic sont les facteurs de la coagulation : prothrombine, facteur V et VII (CAPELLE, 1969), (F.C. JACKSON, 1971). Le facteur VII ou proconversion

est le plus atteint (ALAGILLE, 1956).

La plupart des Auteurs ont admis qu'un taux de prothrombine inférieure à 50 % est un élément de gravité et un taux de pro-accélérine inférieur à 25 %, témoin d'une éventuelle fibrinolyse, peut représenter une contre-indication formelle (LEGER, 1964).

Les désordres hydroélectrolytiques

Il existe dans la littérature et dans nos observations (2 décès sur 22 cas) un faible pourcentage de décès par insuffisance rénale. Cette insuffisance rénale survient souvent au décours d'une décompensation hépatique pouvant être provoquée par une hémorragie digestive (SHEAR, 1965). Cela se manifeste cliniquement par une oligurie (500 cm³ et moins) avec oedèmes réfractaires ; biologiquement par une hyperazotémie, une kaliémie qui s'élève et par l'effondrement du sodium sanguin ; et thérapeutiquement par l'échec de la spiro lactone (VESIN, 1960). A ce stade, il s'agit d'une phase terminale que nous pouvons prévoir en surveillant les variations des électrolytes et de l'azotémie au décours d'une hémorragie digestive.

La biopsie hépatique

Il semble que le type anatomique du bloc intra-hépatique déterminé par une biopsie pré ou per-opératoire soit également une bonne indication pronostic. En effet, plus la cirrhose est évolutive, inflammatoire, moins bonne est l'indication opératoire (MAILLARD).

Types anatomo-pathologiques présentés par MAILLARD, 1968		mortalité immédiate	%
Sclérose	(absente 3	0	0
	(modérée 68	17	25
	(importante		
	(te 64	22	34
	135		
Inflam- mation	(absente 13	2	15
	(modérée 62	15	24
	(importante 50	16	32
	125		
Altération cellulaire 70		30	43

L. LEGER a donné une cotation anatomo-pathologique (CHEVREL, 1971). Elle tient compte de l'importance de la fibrose, des altérations des hépatocytes et de l'inflammation.

Coefficient anatomo-pathologique (L. LEGER)

Importance de la fibrose

- . 0) pas de cirrhose,
- . 1) léger épaissement du conjonctif,
- . 2) épaissement fibreux portal et péri-portal avec sclérose plus large du conjonctif interlobulaire,
- . 3) aspect de cirrhose annulaire et nodulaire,
- . 4) mutilation fibreuse du parenchyme.

Etat des hépatocytes

- . coté de 0 à 4 de la ballonnation et la clarification à la nécrose totale.

Degré de l'inflammation

- . coté de 0 à 12, selon l'abondance des cellules inflammatoires.

TOTAL : < 9 bon pronostic,
 < 14 cas limite,
 > 15 mauvais pronostic.

V - CLASSIFICATION des RISQUES selon des CRITERES PRECIS

Deux classifications ont été proposées.

- Celle de CHILD, utilisée par L. LEGER (CHEVREL, 1971).

	A bon cas	B moyen	C mauvais cas
Ascite	0	modérée contrôlable	non contrô- lable
Troubles neurologi- ques	0	minime	encéphalo- pathie
Etat nutritionnel	bon	bon	amaigrisse- ment
Bilirubine	< 20 mg/l	20-30 mg/l	> 30 mg/l
Sérinémie	> 35 g/l	35-30 gr/l	< 30 g/l
Prothrombine vraie	> 80 %	80-50 %	< 50 %

L. LEGER a attribué un coefficient à chaque critère :

- âge supérieur à 60 ans : 4
- hémorragies itératives : 4
- ascite non améliorée : 4
- oedème des membres inférieurs : 2
- ictère : 4
- coma ou précoma : 6
- anémie persistante < 3 500 000 gr : 2
- prothrombine ne remontant pas : 4
- pro-accélérine : chute : 2
- plaquette < 100 000 : 2

- bilan hépatique perturbé :	2
très perturbé :	4
- ammoniémie > 1 g/ml :	2
- sérine < 30 gr (ne remontant pas) :	4

TOTAL :

< 20	=	malade opérable,
< 24	=	cas limite,
> 25	=	malade inopérable.

- Celle proposée par MAILLARD et RUEFF (Janvier 1966)

Dont les critères sont :

- l'ascite non contrôlable,
- la bilirubine à 40 mg,
- des épisodes d'encéphalopathie,
- un amaigrissement 15 % dans les six derniers mois,
- une déficience extra-hépatique sévère (insuffisance respiratoire ou cardiaque).

- . les bons risques sont ceux où il n'existe aucun de ces critères,
- . les moyens risques comportent un seul de ces critères,
- . les mauvais risques comportent plus de deux des critères.

En nous inspirant des classifications de CHILD et de MAILLARD, en reprenant nos observations, nous nous sommes limités à un compromis entre ces deux classifications. Effectivement, notre choix a été insuffisant mais il a été parfois difficile d'avoir certaines explorations devant les grandes urgences.

- . nos mauvais risques ont été ceux qui ont comporté plus de deux des critères suivants : (groupe C),

- l'âge : > 70 ans,
- l'hémorragie digestive itérative et incontrôlable au moment de l'intervention (polytransfusion),
- l'encéphalopathie, du flapping tremor ou coma,
- l'ascite incontrôlable,
- la bilirubine > 30 mg 0/00,
- la sérinémie < 30 gr 0/00,
- la prothrombine vraie < 50 %,
- la présence d'une déficience extra-hépatique, en particulier rénale.

- . nos bons risques (groupe A) sont ceux qui ne comportent aucun de ces critères,
- . et nos risques moyens (groupe B) sont ceux qui ont un seul de ces critères.

PRIOTON présente deux contre-indications à la ligature de l'oesophage :

- l'anurie qui persiste malgré la réanimation,
- l'ictère avec encéphalopathie (Société de Gastro-entérologie - 16-6-73, Paris).

CHAPITRE III

TECHNIQUES OPERATOIRES VISANT à TARIR et à PREVENIR

les HEMORRAGIES DUES aux VARICES OESOPHAGIENNES

Les hémorragies digestives dues aux varices oesophagiennes entraînent d'emblée 50 % de décès (LINTON, 1956 -) si l'on s'adresse au traitement médical essentiellement. Devant cette forte mortalité, plusieurs traitements d'urgence ou de prévention ont été proposés.

Nous pouvons les scinder en deux groupes :

- les techniques médicales sur les varices oesophagiennes qui ont un but hémostatique local en agissant sur les lésions oesophagiennes et gastriques.
- les techniques chirurgicales, d'abord directes des varices oesophagiennes.
- l'anastomose porto-cave qui peut tarir et prévenir l'hémorragie digestive en réduisant la pression portale au niveau des varices oesogastriques.

I - Les TECHNIQUES MEDICALES sur les VARICES OESOPHAGIENNES avec leurs RESULTATS.

Pour obtenir l'hémostase préalable à l'intervention d'urgence, il existe des méthodes de réanimation médicale. Elles permettent d'effectuer l'acte chirurgical dans de meilleures conditions, les explorations complémentaires, d'authentifier plus facilement les lésions et de mieux sélectionner les indications thérapeutiques.

Devant le caractère dramatique d'emblée ou devant la persistance d'une hémorragie digestive, nous sommes amenés à envisager une hémostase directe en agissant localement au niveau des lésions oesophagiennes et gastriques.

Plusieurs techniques sont décrites, nous en citerons quelques-unes en décrivant leurs principes et leurs résultats.

La compression directe des varices oesogastriques par les sondes de Sengstaken-Blackemore et de Linton-Nachlas est un des premiers moyens souvent efficaces.

A - La Sonde de Sengstaken-Blackemore

En 1947, KENAMORE et ELLIOT, aux U.S.A., semblent découvrir une technique d'hémostase des varices oesophagiennes en gonflant dans l'oesophage le ballonnet d'une sonde de Miller-Abbott destinée au tubage duodénal.

SENGSTAKEN et BLACKEMORE, en 1950, construisent une sonde à double ballonnet qui permet d'éviter le risque de protrusion gastrique.

Cette sonde, qui primitivement avait ses deux ballonnets séparés, a été modifiée par L. LEGER (J.P. LENRIOT, S. MARCHAL, 1971) en solidarissant le ballonnet oesophagien au gastrique.

Il s'agit donc d'une sonde à deux ballonnets et à trois lumières (TESTART, 1968). Une lumière principale sert à l'aspiration et aux lavages gastriques, les deux autres lumières, fines, permettent de gonfler les ballonnets.

Le ballonnet gastrique prend une forme sphérique lorsqu'il est gonflé avec de l'eau, fluide incompressible. Il assure l'amarrage de la sonde sous le cardia. La sensation d'arrêt est moins nette chez le sujet porteur d'une hernie hiatale.

Le ballonnet oesophagien est gonflé avec de l'air une fois que la sonde est fixée, soit par un sparadrap, soit par traction. La pression que le ballonnet doit exercer doit être supérieure à la pression portale (environ 50 cm d'eau). Gonflé, ce ballonnet a la forme d'un cylindre qui permet la compression latérale des parois oesophagiennes.

La sonde en place doit être surveillée ; elle peut être laissée en place plus de 24 heures à condition d'être dégonflée périodiquement sous contrôle de la pression artérielle et du pouls. Il faut vérifier l'efficacité sur l'hémorragie, appréciée par les lavages d'estomac. Lorsque le tamponnement est inefficace, il faut réenvisager l'hypothèse d'une lésion gastro-duodénale associée, contrôler à nouveau l'étanchéité des ballonnets, vérifier leur position grâce à un cliché de l'abdomen sans préparation.

La sonde de Sengstaken-Blackemore peut être la source de complications (TESTART, 1968 - MICHEL, 1969).

- l'asphyxie secondaire à la compression du larynx par le ballonnet gastrique remonté car gonflé insuffisamment, trop tracté ou rejeté par les vomissements.
- la rupture de l'oesophage, complication mortelle due, soit au gonflage du ballonnet gastrique dans l'oesophage, soit à la distension de la partie supérieure du ballonnet oesophagien.

- l'inhalation bronchique des mucosités accumulées au-dessus du ballonnet oesophagien, pouvant être prévenue par une aspiration.
 - la nécrose de la muqueuse oesophagienne, sous l'effet d'une compression trop intense et trop prolongée.
- L'ulcération digestive dépend aussi de la dénutrition (l'hypo-albuminémie).

Le délai d'apparition de la nécrose est variable, entre 24 heures pour NACHLAS et 12 jours pour SULLIVANT, cités dans l'article de MICHEL, DORST et BERTRAND (1969) qui ont donné aussi une fréquence variable suivant les Auteurs :

- . 10 cas sur 38 pour READ,
- . 24 cas sur 45 pour MERIGAN,
- . 4 cas sur 50 pour BYRNE,
- . 11 cas sur 34 pour VILLANUEVA (1964).

L'efficacité de la sonde de Sengstaken-Blackemore tient à son principe. Le ballonnet oesophagien allongé comprime latéralement la paroi oesophagienne. Le petit ballonnet gastrique sert d'amarre, respectant les varices gastriques. L. LEGER (1959) a augmenté l'efficacité en supprimant la zone rétrécie de 1,5 cm entre les deux ballonnets pour pouvoir les solidariser.

Quoiqu'il en soit, la sonde de Blackemore a une efficacité faible.

A. VILLANUEVA et P. MAGUENAT (1964) ont présenté une statistique sur 64 patients. La sonde de Blackemore a permis de tarir l'hémorragie dans 41 cas, soit 64 %. Sur ces 41 cas, 22 sont morts dans les jours ou les semaines qui suivirent par insuffisance hépatique. Sur les 19 survivants, 14 ont été opérés dans de meilleures conditions. Mais les critères d'opérabilité ont été stricts. (absence d'ascite ou d'ictère, albumine au-dessus de 2,5 gr % et une prothrombine au-dessus de 50 %).

Il y eut 23 échecs par persistance ou récurrence de l'hémor-

ragie après 48 heures de sonde.

Dans l'article de H. MICHEL (1969) on retrouve des chiffres similaires :

- . 50 % pour BLACKEMORE,
- . 52 % pour LUDINGTON,
- . 56 % pour COHN.

La sonde de Sengstaken-Blackemore représente une thérapeutique d'efficacité de 50 % environ sur le traitement des hémorragies par varices oesogastriques.

B - La Sonde de Linton-Nachlas

(H. MICHEL, V. DORST, L. BERTRAND, 1969).

En 1933, LINTON gonfle fortement dans l'estomac le ballonnet d'une sonde de Miller-Abbott et assure l'hémostase par traction, la sonde étant passée par la bouche.

NACHLAS, trois ans plus tard, modifie cette sonde en y ajoutant une troisième lumière qui débouche dans l'oesophage.

En effet, cette sonde a trois lumières et un seul ballon. Le ballon contient 500 à 600 ml d'air, situé entre les orifices ouverts dans l'oesophage et l'estomac. Une lumière fine sert à gonfler le ballon. Les deux autres lumières larges débouchent l'une dans l'estomac et l'autre par plusieurs orifices dans l'oesophage permettant l'aspiration gastrique et oesophagienne et de situer le siège de l'hémorragie.

Le ballon, une fois en place dans l'estomac, est gonflé, puis tracté par un poids de 0,5 à 1 kg suspendu à l'extrémité d'un cordon glissant sur deux poulies. La sonde est tractée 36 heures, le ballon restant gonflé en permanence. Elle est ensuite détractée mais laissée en place, le ballon gonflé, jusqu'à la 48ème heure. Ensuite, le ballon dégonflé, la sonde est retirée.

Une complication est à dépister, c'est l'ulcération oesophagienne ou gastrique. (6 cas sur 15 autopsies ; article cité plus haut, et 40 % pour LENRIOT, 1971).

L'efficacité de la sonde de Linton-Nachlas tient à son mode d'action :

Le grand volume du ballon comprime les veines de la grosse tubérosité de l'estomac supprimant l'afflux du sang aux varices oesophagiennes par compression des racines coronaires stomachiques et splénogastriques. La traction de la sonde attire en cône le ballon dans le segment cardio-oesophagien et comprime la confluence du réseau veineux gastrique sous-muqueux sur le plan fibro-musculaire du hiatus diaphragmatique. Il s'ensuit la disparition des varices oesophagiennes.

Les résultats permettent de constater une supériorité hémostatique : H. MICHEL, V. DORST et L. BERTRAND.

Sur 25 cirrhotiques ayant eu une hémorragie digestive, la sonde de Linton-Nachlas a permis de faire immédiatement l'hémostase chez 23 malades. Cette hémostase n'est pas définitive et les récurrences sont fréquentes et apparues dans 15 cas :

- 1 fois sous sonde,
- 4 fois à l'arrêt de la traction,
- 16 fois à l'ablation de la sonde entre la 24^{ème} heure et 1 mois.

J.P. LENRIOT - J. MARCHAL (1971) présentent 32 cirrhotiques chez qui l'hémostase s'est faite dans 30 cas grâce à la sonde de Linton-Nachlas. Les récurrences à court terme dépassent 60 %.

Seulement cette méthode présente une complexité du montage avec une traction continue qui est parfois mal supportée par les malades qui peuvent, soit arracher leur sonde, soit exercer sur elle une traction excessive entraînant des

complications sérieuses. Par ailleurs, ce n'est qu'un traitement temporaire devant la fréquence des récides hémorragiques (LINTON, 1956).

Types	Principe	Avantages	Inconvénients
SENGSTAKEN BLACKEMORE	Compression latérale des parois oesophagiennes. Le ballonnet gastrique sert d'amarre.	Hémostase oesophagienne. (50 %)	Rupture oesophagienne. Asphyxie Inhalation bronchique des mucosités. Ulcération oesogastrique.
LINTON NACHLAS	Traction verticale Compression latérale du fundus.	Hémostase oeso-cardio-fundique 100% Intérêt diagnostic	Ulcération oesogastrique. Récidives hémorragiques fréquentes.

Tableau emprunté à MICHEL, DORST et BERTRAND, 1969.

C - La Post-Hypophyse (A. BORIES-AZEAU, 1967)

L'expérimentation apprend que l'administration intra-veineuse d'extraits post-hypophysaires est susceptible d'abaisser la pression portale de façon importante, sans modifier la pression artérielle, ni la pression veineuse périphérique.

Cliniquement, après 500 ml de perfusion de sérum salé physiologique avec 20 unités de post-hypophyse, il est constaté par oesophagoscopie que la muqueuse oesophagienne devient plus pâle, elle se ride en surface et les varices perdent leur turgescence.

La diminution du débit hépatique n'entraîne pas d'altération du métabolisme hépatique car la consommation d'oxygène reste identique. La diminution du débit hépatique et de la

pression veineuse portale seraient provoqués par un angiospasme splanchnique entraînant aussi une diminution du flux rénal.

Cette méthode est contre-indiquée chez le coronarien.

Ainsi, BORIES-AZEAU a eu 12 bons résultats sur 16 hémorragies par hypertension portale. Seulement, le risque de récurrence à court terme, dans les premières heures, aux premiers jours, est certain.

Cette technique permet d'intervenir sur des malades mieux préparés.

D - Réfrigération oesogastrique à Température Modérée

Cette technique a été utilisée par WANGENSTEEN et ses Collaborateurs (1963). Le refroidissement peut être assuré par la mise en place d'une sonde à ballon spécial dans lequel circule un liquide réfrigéré à +2 ou 3°. La mise en place de la sonde doit être précise, mais cela sans difficulté. Le refroidissement est poursuivi pendant au moins 24 heures. L'arrêt de l'hémorragie est presque immédiat et serait dû probablement à un phénomène de vasoconstriction local (WILLIAMS et DAWSON, 1968). Après l'arrêt de la réfrigération, la sonde est laissée en place pendant 12 heures environ. En effet, les récurrences hémorragiques sont très fréquentes. WANGENSTEEN présente 22 malades dont l'hémorragie digestive grave a été stoppée dans tous les cas par réfrigération. 7 d'entre eux avaient été traités sans succès par une sonde de Blackmore. Suivant les Auteurs, on trouve, environ, entre 50 et 80 % de succès par cette méthode (WILLIAMS et DAWSON, 1968) (LENRIOT, 1971), qui permet de précéder et d'effectuer une intervention chirurgicale.

E - La Sclérose des Varices Oesophagiennes

(PINEL J., 1971)

Les varices oesophagiennes visibles à l'oesophagoscopie (tube de Haslinger 45 cm à éclairage distal et proximal) sont sclérosées par du chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 %. L'injection se fait par des aiguilles coudées à 135° de 3/10 mm, de 3 cm³ de liquide en chaque point. Le rythme optimum des séances de 2 à 3 points est d'environ une tous les cinq jours.

Cette méthode présente parfois une complication qui est essentiellement l'hémorragie soit minime, rarement abondante au cours de l'endoscopie.

L'étude faite dans cet article porte sur 66 malades (PINEL J., 1971), dont :

- . 13 malades perdus de vue,
- . 29 décès (14 dans la première année et 15 au-delà de 1 an),
- . 24 vivants et régulièrement suivis avec un recul de 7 mois à 7 ans,
- . 10 de ces malades ont fait une récurrence hémorragique, ce qui fait qu'au bout d'un an, nous constatons 40 % de mortalité contre 60 à 70 % de mortalité habituelle après l'hémorragie digestive chez le cirrhotique dans la première année, suivant les divers types de traitement.

H. DENCK relate, entre 1958-1970, que sur 277 cas de sclérose, il a eu 12,5 % de décès immédiat et 8 % de décès par récurrence hémorragique dans ces 12 ans.

La sclérose constitue une méthode intéressante, surtout s'il s'agit de sujet dont l'état général, les fonctions hépatiques contre-indiquent une dérivation porto-cave

chirurgicale. L'indication peut être étendue (DENCK) aux varices saignantes de l'enfant.

Cette méthode a des limites, ne serait-ce que les varices gastriques et tubérositaires échappent au contrôle endoscopique.

Bien souvent, ces méthodes ci-dessus se montrent impuissantes pour tarir définitivement l'hémorragie des varices oesophagiennes et ce qui a incité les chirurgiens à la ligature de la varice qui saigne.

II - Les TECHNIQUES CHIRURGICALES D'ABORD DIRECT.

A - La résection gastrique

C'est une intervention trop importante pour être envisagée d'urgence chez un malade non préparé.

Il s'agit :

- . soit d'une oeso-gastrectomie polaire supérieure qui comporte la résection de la partie inférieure de l'oesophage sur 8 ou 10 cm et la résection large de l'estomac (2/3) afin d'obtenir l'anachlorychie gastrique (MARION dans l'Article de CAROLI, 1959).
- . soit d'une gastrectomie des 2/3 avec ligature des varices oesophagiennes, ROTHWELL - JACKSON (1970) en donne une statistique portant sur 38 cas de varices gastro-oesophagiennes mais par blocs extra-hépatiques. Il présente 14 % de mortalité et des complications telles que la reprise hémorragique (47 %) soit par varices oesophagiennes, soit par ulcération gastro-duodénale, soit oesophagite.

B - La Ligature Directe des Varices Oeso-gastriques

Plusieurs techniques sont décrites. Nous pouvons les schématiser en deux groupes :

- la transection oesophagienne et gastrique,
- la ligature des varices par incision longitudinale de l'oesophage.

1) La transection oesophagienne

Elle a été préconisée par WALKER en 1956.

(PATEL, 1968 - ROTHWELL-JACKSON, 1970 - WILLIAMS et DAWSON, 1968).

L'intervention consiste, après un abord de thoracotomie, en une section du bas oesophage (4 cm au-dessus du cardia). Cette section intéresse la muqueuse, la sous-muqueuse, sur la totalité de leur circonférence. La musculature est respectée sur sa moitié droite afin de ne pas léser le pneumogastrique droit. Le rétablissement de la continuité se fait, après ligature des veines variqueuses, par une anastomose termino-terminale oeso-oesophagienne.

Cette transection oesophagienne a été étudiée expérimentalement sur des chiens et sur 15 malades par les Auteurs Japonais (YASNO IDEZUKI et Coll. 1967, cité dans l'Article de PATEL).

Leurs conclusions ont été les suivantes :

"La transection de l'oesophage supprime la totalité des collatérales veineuses à l'alimentation portale dans la région oesophagienne. La reproduction des voies veineuses anastomotiques dans la paroi de l'oesophage préalablement sectionné et anastomosé à lui-même est nettement empêchée du fait du tissu cicatriciel développé sur la ligne d'anastomose. Cette barrière est d'autant plus efficace que les collatérales abdominales afférentes vers le système cave ont eu la possibilité et le temps matériel de se développer et de devenir efficaces. Enfin, la pression por-

tale n'augmente pas par rapport à son niveau préopératoire tant que les collatérales intra-abdominales fonctionnent".

Les 15 malades ont été opérés en dehors d'une période hémorragique. Le seul qui a été opéré en pleine hémorragie est décédé. Pour les autres, les varices oesophagiennes disparurent complètement mais le recul de 22 mois était insuffisant pour permettre de dire si cette disparition est ou non définitive.

2) La transection gastrique de TANNER

Elle consiste en une transection du pôle supérieur de l'estomac, complétée par une déconnexion vasculaire large. Le rétablissement de la continuité se fait selon le mode termino-terminal.

A long terme, les résultats sont décevants. Sur 28 cas opérés au St Bartholomews Hospital, 53 % ont eu des récidives hémorragiques sévères (ROTHWELL-JACKSON, 1970).

3) La ligature sous-muqueuse par incision longitudinale de l'oesophage.

Par voie thoracique

Elle a été préconisée par BOEREMA en 1949. C'est une voie commode surtout lorsqu'il existe une ascite, et qui permet un excellent jour sur l'oesophage, l'abord aisé de phrénectomie et sur la grosse tubérosité. Mais cet abord thoracique est plus sévère chez les malades fatigués et non préparés (CATTAN et Coll. 1959). G. CRILE, 1950, a eu un succès dans les blocs extra-hépatiques (2 cas ont de nouveau saigné sur 7 malades opérés).

Par voie abdominale

Elle a été préconisée par WELCH (CATTAN et Coll., 1959). Il existe, dans cette voie, la possibilité d'une exploration de la petite courbure, de l'antre et du duodénum

pouvant être le siège de lésions hémorragiques comme nous l'avons décrit plus haut. Par contre, l'exploration de la grosse tubérosité est malaisée.

L'oesophage abordé, une incision longitudinale intéressant toute l'épaisseur de la paroi permet la ligature des paquets variqueux. A cette ligature peut s'associer :

- . une vagotomie double avec gastro-entérostomie réduisant l'acidité gastrique et l'action peptique sur l'oesophage,
- . un dépouillement des veines péri-gastro-oesophagiennes,
- . une ligature des pédicules artério-veineux gastriques et spléniques (MARION - article de CAROLI, 1958 - CATTAN, 1959) parfois associée à la splénectomie ce qui contribuerait à faire baisser la pression portale (JUZBASIC, 1951).

Ce qui entraîne autant de variantes de techniques opératoires qui ont été suivies d'une mortalité opératoire considérable. De plus, cette méthode est suivie de récurrences hémorragiques surtout dans les blocs intra-hépatiques (BOEREMA, 1967 - CAROLI, 1958). UNGEHEUER et DALICHAN présentent sur 37 cas d'hémorragies digestives chez les cirrhotiques, 6 ligatures de varices par abord thoracique dont : 4 décès, 4 récurrences hémorragiques et 2 survivants. 15 ligatures de varices par abord abdominal dont : 10 décès, 8 récurrences hémorragiques et 5 survivants.

Ainsi, le risque opératoire est excessif dans la gastrectomie polaire supérieure, inefficace dans la ligature sous-muqueuse des varices oesophagiennes ; les fistules se voient dans la transection oesophagienne.

La voie thoracique donne un mauvais jour sur la totalité de l'estomac ; ainsi, la méthode standard ne peut être qu'abdominale et ne comportant pas de résection.

Toutes ces méthodes ont été abandonnées, sauf dans le bloc extra-hépatique (ROTHWELL-JACKSON, 1970).

III - L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE

L'anastomose porto-cave fait partie des interventions qui ont pour but de réduire l'afflux du sang porte aux varices oesophagiennes. Il existe de nombreux types d'anastomoses entre les systèmes porte et cave dont les objectifs principaux sont de prévenir les récurrences hémorragiques et de stabiliser la cirrhose. C'est le traitement chirurgical employé par la majorité des Auteurs dont on parlera rapidement.

A - Les Indications

Le choix entre les malades à opérer et les malades à récuser constitue un problème difficile. En effet, tel élément isolé du pronostic, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, n'est pas synonyme de mauvais risques. L'appréciation délicate de la réserve fonctionnelle du foie se fait sur des éléments cliniques et biologiques (MAILLARD, 1966 - F. JACKSON, 1971).

1) Les critères cliniques

Il est habituel de considérer comme éléments péjoratifs la permanence de l'ictère, les troubles de la conscience, l'ascite non contrôlable, les sujets âgés de plus de 60 ans et l'étiologie éthylique.

2) Les critères biologiques

Si l'insuffisance hépatique apparaît cliniquement, les épreuves biologiques sont, en général perturbées. Mais l'intérêt d'un résultat biologique isolé et désastreux est discutable (M. HUGUËR, 1972). Par contre, les meilleurs éléments de pronostic reconnu par tous les Auteurs restent les facteurs de la coagulation (F.C. JACKSON, 1971 - Ph. CAPELLE, 1969). Il est reconnu que l'association des critères biologiques suivants sont de mauvais augure quand les résultats sont :

. B.S.P.	< 30 %
. Bilirubinémie	> 30 mg/l
. Albuminémie	< 20 gr/l
. Fibrinogène	< 2 gr/l
. Prothrombine	< 50 %

B - Les Résultats

Les résultats diffèrent selon que l'indication opératoire se pose, soit en urgence, soit en différé.

1) En urgence

Le contrôle des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes par le traitement médical n'est effectif que trois fois sur quatre (HUGUIER, 1972 - F.C. JACKSON, 1971). L'hémostase peut être alors obtenue par dérivation porto-cave. L'anastomose termino-latérale jouit d'une faveur quasi universelle car plus facile et plus rapide à réaliser (HIVET, 1968 - F.C. JACKSON, 1971 - HUGUIER, 1972). Cette intervention se pose devant l'impossibilité d'arrêter l'hémorragie ou devant une récurrence de l'hémorragie après l'arrêt du tamponnement oeso-cardia.

Les résultats globaux de ces interventions montrent une lourde mortalité, mais c'est dans ce groupe qu'on rencontre souvent les mauvais risques. Ce qui signifie que l'urgence n'est pas le moment optimum pour intervenir sur un cirrhotique.

Mais il faut tenir compte que ces malades n'auraient pas figuré dans une statistique d'interventions à froid, car ils seraient morts avant, par le simple traitement médical.

M. HIVET (1968) présente une mortalité de 40 % sur 34 cas opérés pour hémorragie digestive dans le bloc intra-hépatique. Ce chiffre rejoint une série d'observations citées dans l'Article de R. CATTAN et Coll. (1959) : 50 %.

Ph. CAPELLE (1969) présente dans sa Thèse les résultats

de 61 anastomoses porto-cave faites en urgence au cours des hémorragies digestives chez le cirrhotique d'origine éthylique pour 82 %.

L'âge moyen était de 51,4 ans ; 39 cas sont décédés, soit 59 % par insuffisance hépatique (43 %), de récidives hémorragiques (10 %). 33 cas étaient éthyliques. En reprenant les critères cliniques et biologiques à l'admission, on retrouve que l'ascite était présente dans 67 %, l'ictère dans 73 % des décès. Les éléments biologiques n'ont rien montré de concluant, sauf pour le complexe prothrombique.

CAPELLE conclut :

"Tous les malades qui étaient classés dans les mauvais risques sont décédés. Tous les malades qui ont fait une reprise hémorragique sont décédés par insuffisance circulatoire aigüe. La mortalité des malades qui étaient classés dans les bons risques représente 35 %. Ce chiffre ne diffère pas de la mortalité post-opératoire des anastomoses porto-cave faites à froid, par la même équipe chirurgicale".

2) L'anastomose porto-cave en différé

Chez ces malades, saignant abondamment dont l'état général est souvent précaire, la plupart des Auteurs (M. LEVRAT, 1964 - R. CATTAN, 1959 - MAILLARD, 1966 - F.D. JACKSON, 1971) hésitent à pratiquer l'anastomose d'emblée. Il leur semble préférable de la discuter, à distance de l'hémorragie. L'état hépatique aura eu le temps de s'améliorer selon un délai qui peut varier de quelques jours à un mois (MAILLARD, 1966 - LINTON, 1956). Il sera institué durant ce délai un traitement médical, une exploration biologique, et même une ligature hémostatique des varices (R. CATTAN et Coll., 1959).

F.C. JACKSON et ses Collaborateurs (1971) ont fait une étude portant sur 155 malades cirrhotiques qui ont été

divisés en deux groupes :

- l'un de 77 cas qui ont reçu un traitement médical,
- l'autre de 78 cas qui ont subi une anastomose porto-cave.

Dans le groupe traité médicalement, 65 % ont fait une récurrence hémorragique qui a entraîné pour 50 % d'entre eux une anastomose porto-cave secondaire, La mortalité de ce groupe a été de 64 % au bout de 5 ans 1/2.

Dans le groupe traité par l'anastomose, 9 % ont fait une récurrence hémorragique. La mortalité de ce groupe a été de 44 % au bout de 5 ans 1/2, indépendamment du pronostic porté avant l'intervention.

Ces chiffres sont significatifs et montrent que l'anastomose porto-cave a une influence certaine sur la prévention des récurrences hémorragiques. La persistance des varices oesophagiennes vérifiée, après l'anastomose, a été de 7 cas, soit 9 % ; seulement 61 cas n'ont pas pu être vérifiés.

Chez les autres Auteurs, on retrouve les chiffres suivants :

MAILLARD (1966) : 50 % des cirrhotiques sont encore en vie 5 ans après une anastomose porto-cave.

LINTON (1956) après un recul de 5 ans a obtenu des résultats très encourageants sur 110 anastomoses porto-cave dans les blocs intra-hépatiques : 15 % sont décédés par des hémorragies incontrôlables en post-opératoire et 49 % sont décédés après un recul de 5 ans.

L'anastomose porto-cave peut se compliquer, soit d'une surinfection surtout pulmonaire (F.C. JACKSON), mais surtout d'une encéphalopathie dont la fréquence serait environ de 20 % (MAILLARD, 1966) des cirrhotiques anastomosés.

F.C. JACKSON est plus pessimiste ; en effet, il présente 76 % des décès dus à l'encéphalopathie après l'anastomose

contre 44 % de décès après le traitement médical.

L'encéphalopathie est généralement attribuée au passage à travers l'anastomose dans la circulation générale de substances neurotoxiques.

En définitive, l'anastomose porto-cave, dans l'indication des hémorragies par varices oesophagiennes, permet de donner une survie :

- en urgence, de 20 %.

- en différé et en choisissant les indications selon les critères définis plus haut, pour les meilleurs cas 56 % (F.C. JACKSON), mais avec une nette diminution des récurrences hémorragiques.

Cette anastomose a un peu déçu du fait de la conséquence néfaste sur la cirrhose, de la sélection des malades plus ou moins sévèrement selon les équipes. C'est surtout à cet argument que nous avons été sensibles.

LINTON en définit un schéma thérapeutique :

"Quand le diagnostic d'hémorragie due aux varices oesophagiennes est fait, il faut pratiquer une compression par un ballon, une ligature des varices par incision trans-oesophagienne, permettant ainsi de préparer les malades à une anastomose porto-cave différée".

CHAPITRE IV

LA LIGATURE TOTALE de l'OESOPHAGE

sur le BOUTON de MURPHY

I - HISTORIQUE

En 1957, VOSSCHULTE (1957) propose une méthode qui interrompt complètement l'afflux de sang portal aux varices. Cette méthode consiste en la ligature totale de l'oesophage dans le hiatus oesophagien du diaphragme (ROUX, 1967).

La méthode de VOSSCHULTE offre deux défauts (BOEREMA, 1967 - BANCU, 1971) :

- VOSSCHULTE place le fil de ligature derrière l'oesophage à l'aveugle, en l'absence de mobilisation totale de l'oesophage dans le hiatus. La ligature se fait donc sans que l'on soit sûr d'avoir pris toutes les veines situées en dehors de l'oesophage.
- le fil noué autour de l'oesophage sur un anneau métallique endo-luminal coupe toute la paroi en quelques jours et entraîne des abcès sous-phréniques et des fistules avec péritonite.

En 1967, BOEREMA, s'inspirant de la déconnexion trans-oesophagienne de WALKER, publiait en France la ligature circonférentielle de l'oesophage sur un bouton anastomotique spécial que cet Auteur avait primitivement conçu pour réaliser facilement les anastomoses oeso-jéjunales après gastrectomie totale (BOEREMA, 1970). Il a amélioré ainsi la méthode de VOSSCHULTE de deux façons :

- par la mobilisation complète de l'oesophage dans le hiatus (BOEREMA, 1967) afin de pouvoir inclure toutes les veines

accollées à la surface extérieure de l'oesophage et toutes les autres veines dans le hiatus et sur les piliers du diaphragme. Cette mobilisation a de plus l'avantage de contrôler les deux pneumogastriques.

- par l'absence de déhiscence à la succession de la ligature totale de l'oesophage.

Pour cela, la technique était la suivante : (BOEREMA, 1967)

"par incision médiane sus-ombilicale en enlevant l'appendice xiploïde et après avoir mobilisé le lobe gauche du foie, nous avons un bon accès au hiatus oesophagien.

Le hiatus est ouvert par une incision transverse sur l'oesophage. Les veines qui couvrent l'oesophage, souvent énormes, sont ligaturées. L'oesophage est mobilisé complètement, sans difficulté et sans hémorragie importante. Les deux nerfs pneumogastriques sont séparés de la paroi oesophagienne sur 3 cm à partir de l'estomac. Toutes les veines sur les piliers du diaphragme sont ligaturées. L'estomac est alors ouvert sur sa paroi antérieure par une incision d'à peu près 8 cm. Par cette ouverture, nous inspectons la muqueuse de la partie supérieure de l'estomac permettant ainsi de ligaturer les varices gastriques. Nous introduisons dans l'oesophage le bouton anastomotique qui comporte deux chambres mobiles sur un tube central. L'oesophage est ligaturé complètement sur le tube central, puis comprimé fortement par un ressort entre les deux chambres".

En 1968. PRIOTON et son Equipe chirurgicale (PRIOTON et Coll. 1970) expérimentent la méthode de BOEREMA avec un matériel différent : le bouton de MURPHY, en forme de bouton de chemise, employé pour pratiquer l'anastomose de deux segments de l'intestin.

C'est ainsi que séduits par cette méthode simple et permettant d'arrêter les hémorragies des varices oesophagiennes en cas d'urgence, GIGNOUX et son Equipe chirurgicale de Caen reprirent l'expérimentation selon la technique de J.P. PRIOTON (GIGNOUX, 1972).

II - LE PRINCIPE de la METHODE

La ligature de l'oesophage sur bouton anastomotique est basée sur le principe de la déconnexion portale de l'oesophage.

Cette déconnexion consiste à établir au niveau de l'oesophage inférieur un barrage mécanique soustrayant les varices oesophagiennes à l'afflux ascendant du sang veineux portal empruntant les voies corono-oesophagiennes et spléno-oesophagiennes.

Pour être efficace, elle doit intéresser toutes les veines péri et intra-oesophagiennes et non pas seulement les veines sous-muqueuses comme c'est le cas dans la simple ligature de varices.



L'idée due à VOSSCHULTE de remplacer la transection par une simple ligature comprimant l'oesophage sur un anneau métallique endo-luminal apportait une simplification notable mais laissait persister le risque de fistule par nécrose tissulaire. Cet Auteur préconise actuellement un enfouissement de la ligature au moyen de la grosse tubérosité, type NISSEN, rendant ainsi l'intervention plus complexe (M. ROUX, 1967).

En définitive, la ligature sur bouton anastomotique est, de loin, le procédé le plus simple et le plus sûr puisqu'il n'y a pas d'interruption de la continuité digestive.

Le bouton, en position "dessérée" est amené juste au-dessus du cardia par une courte gastrotomie, et un fil de nylon péri-oesophagien est serré sur l'axe cylindrique creux qui réunit les deux extrémités renflées du bouton, ce qui invagine circulairement la paroi oesophagienne dans cette rainure.

Les deux extrémités renflées du bouton sont fortement comprimées l'une contre l'autre, avec blocage autostatique et il en résulte un écrasement de la paroi invaginée.

C'est alors que se fait une hémostase par l'interruption du courant veineux ascendant. Dans les jours qui suivent pendant que la nécrose de la partie écrasée progresse jusqu'à libération du bouton, la continuité oesophagienne se rétablit par cicatrisation périphérique avec formation d'un anneau fibreux qui formera un barrage définitif au sang portal.

Nous avons mis des boutons de MURPHY de 25 mm ; une seule fois, il a été posé un bouton de DESJACQUES.

Dans les deux derniers cas, il a été posé des boutons de MURPHY de 27 mm pour tenter de diminuer le risque de sténose. Seulement, il n'est pas toujours possible de le faire franchir le cardia.



LE BOUTON DE MURPHY

En haut : position "ouvert" pour recevoir la ligature.

En bas : position "fermé" pinçant la paroi de l'oesophage.

III - LA TECHNIQUE OPERATOIRE

A - La Réanimation du Malade (Dr BRICARD)

En urgence

- 1) Il faut essentiellement pallier à l'hémorragie qui est souvent très importante et qui nécessite :

- . des transfusions massives de sang frais,
 sous contrôle : du pouls,
 : de la tension artérielle,
 : de la pression veineuse centrale.

On utilisera pour cela :

- plusieurs voies d'abord de gros calibre,
- un cathéter de pression veineuse centrale,
- un jouvelet pour passer le sang rapidement,
- un réchauffeur de sang.

- 2) Il faut corriger le plus rapidement possible les troubles de la coagulation qui peuvent exister par la transfusion de sang frais, de plasma frais, de P.P.S.B., de fibrinogène.

En dehors de l'urgence

- 1) Il faut essayer de rétablir dans les jours qui précèdent l'intervention :

- une volémie correcte,
- une coagulation correcte en apportant les facteurs manquants et en injectant de la vitamine K₁.

- 2) Assécher une éventuelle ascite par les anti-aldostérones en particulier (Aldactone, Soludactone).

- 3) Corriger les signes d'une éventuelle encéphalopathie :

- par de la lactase,
- par l'▲ Cetoglutarate d'Ornithine,
- par du Chlorydrate d'Arginine.

L'anesthésie proprement dite

L'anesthésie doit être :

- légère, soit au Pentothal à 2,5 %, soit au Viadril, soit Gamma OH.
- avec une bonne protection neurovégétative,
- avec une curarisation de qualité (fournie par le Bromure de Pancuronium (Pavulon),
- avec une analgésie : Dextromoramide (Palfium).

La compensation des pertes sanguines, per-opératoire, doit être étroite sous contrôle du pouls, de la tension artérielle, de la P.V.C..

La ventilation est contrôlée normalement ou par un respirateur en $O_2 - N_2O$ à 50 %.

Et il faut exiger en fin d'intervention un réveil parfait.

B - L'intervention

L'opération elle-même est simple, menée par voie sus-ombilicale selon le protocole identique à PRIOTON.

Elle comporte quatre temps :

après inspection et palpation de la cavité abdominale et en particulier du foie et de la rate :

- Nous isolons l'oesophage abdominal

sur un fil de nylon après incision du péritoine pré-oesophagien et dissection, ligature des veines pré-oesophagiques. Dans l'ensemble, ces veines sont plus nombreuses en avant et à droite, à l'extrémité supérieure du petit épiploon (courant corono-oesophagien) mais leur importance est variable. D'autres veines peuvent être vues cheminant à la surface de l'oesophage ou pénétrant dans sa musculature :

leur interruption est inutile puisqu'elles seront prises dans la ligature circulaire (PRIOTON, 1973). Il faut aussi ligaturer les grosses veines du hiatus.

Au cours de la dissection, le pneumogastrique gauche est sectionné, le droit est repéré et protégé. Mais actuellement, ce dernier est sectionné systématiquement dans le but de prévenir les gastrites. Ce temps est difficile en particulier en cas d'hypertrophie du lobe gauche du foie.

- Gastrotomie verticale

à la partie haute du corps gastrique, à minima si on opère à froid, plus large si on opère en urgence ; une exploration endo-gastrique est nécessaire.

Elle nous permet de vérifier l'absence d'ulcère gastroduodénal, d'explorer le cardia et de lier éventuellement une varice gastrique hémorragique.

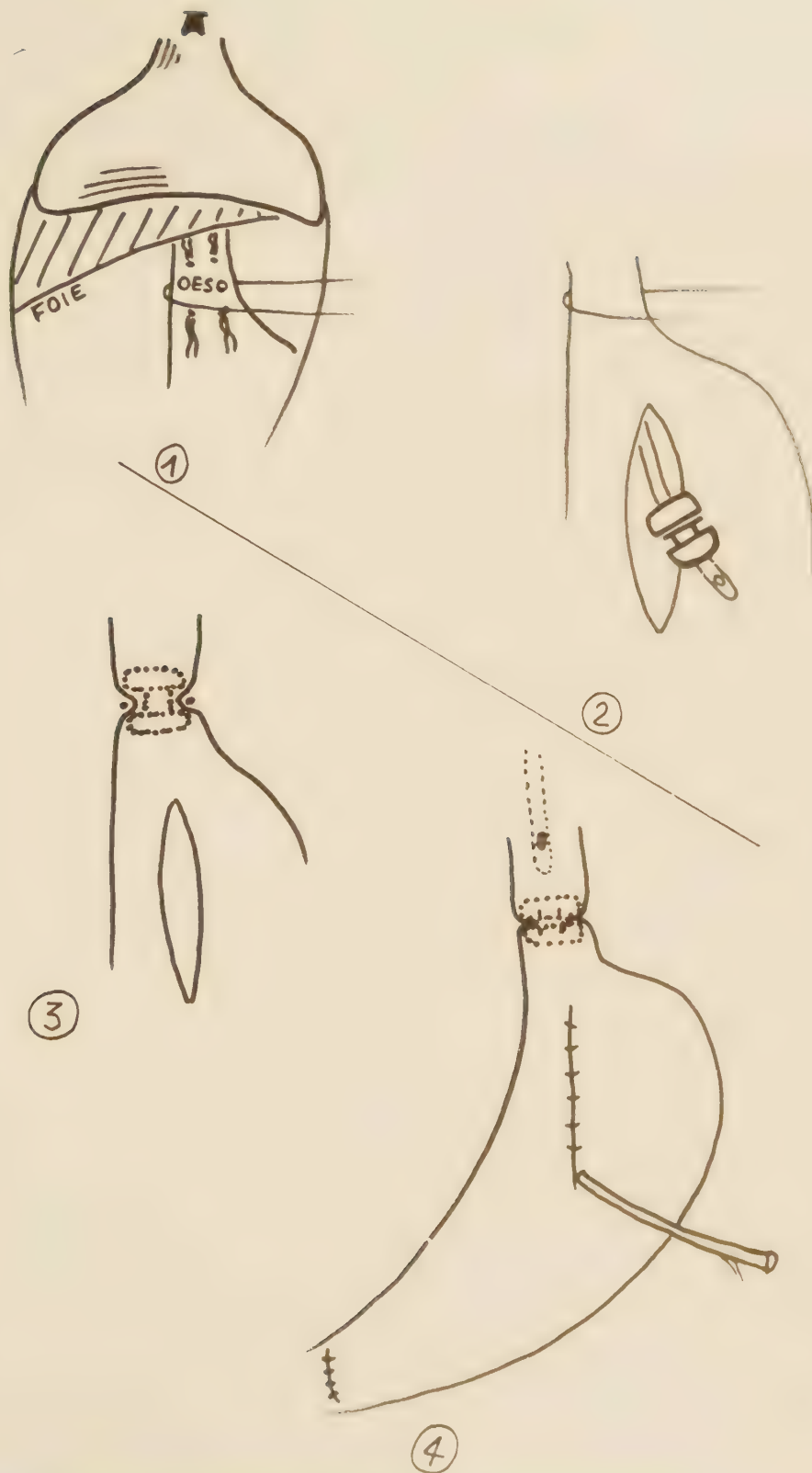
Puis propulsion par voie nasale d'une sonde gastrique dont le calibre est tel qu'elle puisse coulisser librement à l'intérieur de la sonde porte-bouton. L'extrémité inférieure de cette sonde est extériorisée au niveau de la gastrotomie. Le bouton anastomotique réglé en position desserrée est adapté à l'extrémité de la sonde porte-bouton et l'ensemble est enfilé sur la sonde gastrique qui servant de guide, va amener le bouton en place, immédiatement au-dessus du cardia.

- Ligature de l'oesophage

sur le cylindre central du bouton au moyen du fil de nylon péri-oesophagien qui avait été mis en attente. Ses chefs sont courts. La sonde porte-bouton est alors enlevée et la sonde gastrique est retirée jusqu'à la partie moyenne de l'oesophage.

- Le serrage énergique du bouton autostatique

est réalisé par une simple compression digitale.



LES PRINCIPAUX TEMPS DE L'INTERVENTION

- 1) isolement de l'oesophage abdominal
- 2) gastrotomie verticale
- 3) ligature de l'oesophage
- 4) sonde de gastrotomie

Aucun enfouissement de la ligature n'est nécessaire. Toutefois, la grosse tubérosité est rabattue devant l'oesophage réalisant un hémi-NISSEN-.

La gastrotomie est refermée sur une sonde de gastrotomie de type FOLEY n°18 ou 20. L'évacuation du bouton est facilitée par une pyloroplastie systématique du fait de la vagotomie. La paroi abdominale est refermée.

A cette technique, il peut s'ajouter (PRIOTON, 1973) une gastrotomie à minima avec aspiration jusqu'à la reprise du transit et permettant un complément d'alimentation par la suite, un drainage par drain de redon dans le Douglas pour prévenir une éventration par poussée d'ascite.

Par ailleurs, certains gestes complémentaires peuvent être réalisés suivant les circonstances (Splénectomie, Vagotomie, Bilatérale...).

Ainsi, sur les 22 malades opérés, nous avons rencontré :

- 16 cas où les veines péri-oesophagiennes étaient volumineuses. Elles ont été toutes liées et sectionnées, soit 72 % (n° 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 10 - 11 - 12 - 14 - 15 - 16 - 18 - 19 - 20 - 22).
- 5 cas où l'intervention a été complétée par une splénectomie pour hypersplénisme (n° 1) ; par une cholécystéctomie (n° 1 - 2) pour lithiase vésiculaire ; par une ligature de l'artère splénique (n° 10) ; par une ligature de l'artère hépatique accessoire (n° 11) et excérèse d'un ulcère (n° 10).

L'exploration de la cavité abdominale a permis de rencontrer :

- . 9 cirrhoses hypertrophiques,
- . 2 cirrhoses atrophiques,
- . 1 splénomégalie,
- . 2 saignements diffus de la muqueuse gastrique.

C - Les Soins Post-Opératoires

Le malade quitte la salle d'opération ayant :

1) Une sonde naso-oesophagienne

placée au-dessus du bouton et ayant pour but d'aspirer un éventuel reflux oesogastrique et éventuellement pharyngé de liquide gastrique. La mise en place du bouton supprime la continence du cardia.

Cette sonde est mise en aspiration continue à moins 30 cm d'eau dès le retour du malade au lit. Cette aspiration est maintenue 24 H. La sonde est enlevée le lendemain de l'intervention.

2) Une sonde de gastrotomie de décharge

(sonde de FOLLEY n° 20) qui est maintenue en aspiration pendant 24 H. Cela permet de contrôler un éventuel saignement post-opératoire.

Au bout de 24 H, cette sonde est mise en siphonnage. Elle est maintenue en place jusqu'à la chute du bouton dans l'estomac. Elle est alors enlevée. Elle sert également jusqu'à la chute du bouton à l'administration de gavages puisque seuls les liquides peuvent être absorbés par la bouche.

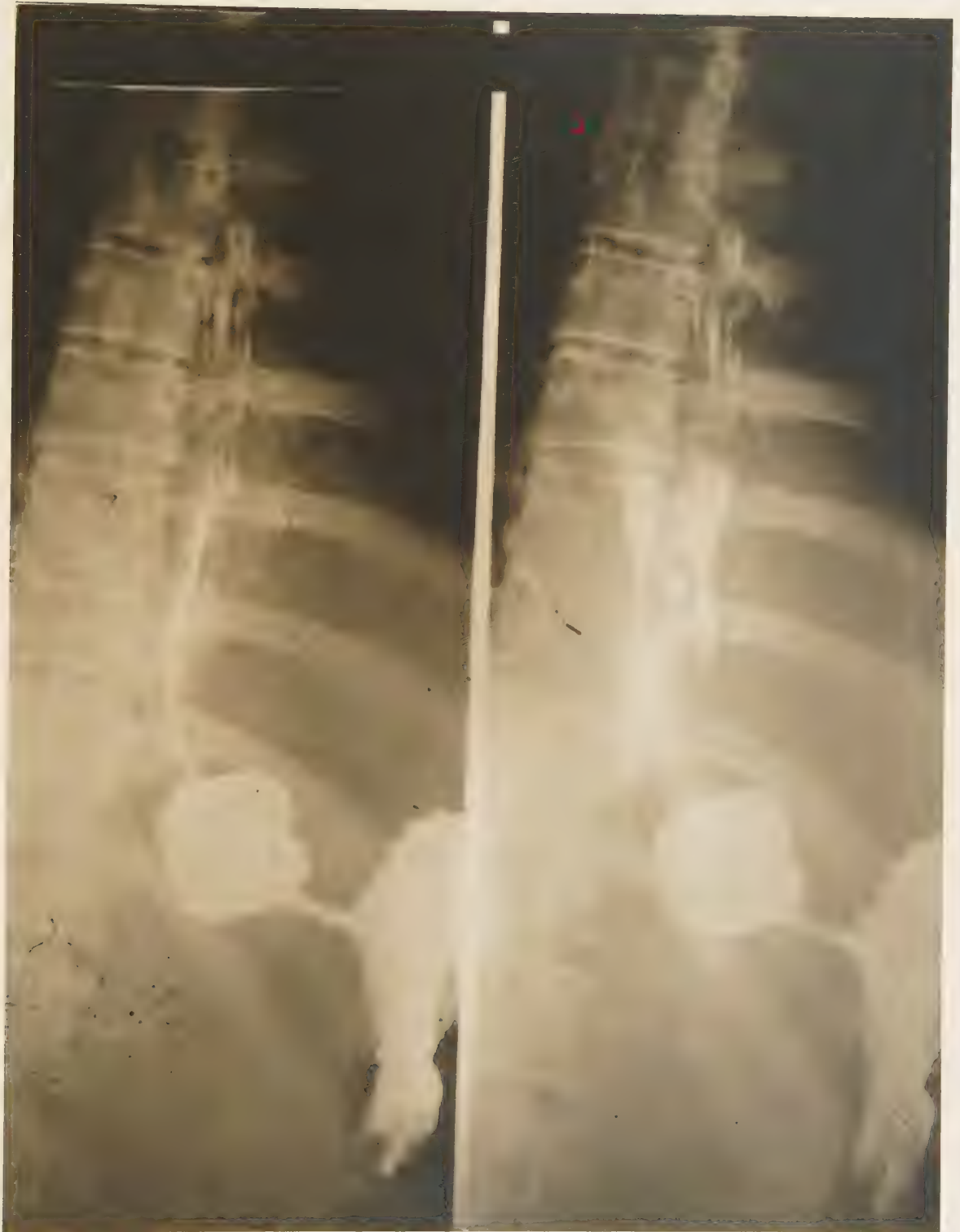
3) Deux drains de redon

pour le drainage d'une éventuelle ascite post-opératoire. Ils sont maintenus environ 5 à 6 jours.

4) La réanimation post-opératoire proprement dite comporte :

- des perfusions de sérum glucosé à 10 % auxquels on ajoute du C.P.K. des polyvitamines, éventuellement de l'α céto-glutarate d'ornithine (40 à 60 g/24 H), du Chlorydrate d'Arginine.
- également selon les besoins du plasma frais, du sérum albumine, du sang frais.

- une surveillance étroite de l'apparition éventuelle d'un ictère, de signes d'encéphalopathie, d'une ascite abondante, de troubles de la coagulation biologique : ionogramme, numération-formule, plaquettes, taux de prothrombine, ammoniémie, fibrinémie, transaminases, bilirubinémie, azotémie.



LE BOUTON DE MURPHY EST EN PLACE DANS LE BAS OESOPHAGE

IV - LES MALADES OPERES

Notre travail porte sur 22 observations s'étalant entre Septembre 1971 et Mars 1973, soit avec un recul de 5 mois à 2 ans. Ces 22 malades ont été admis, soit directement dans le Service de Chirurgie du Professeur LACROIX, soit après transfert des Services du Professeur A. VALLA et L'HIRONDEL (Service LESAUVAGE et RACHET) ou du Docteur AUBRION (Service LECOEUR).

Ils ont tous été traités par la même Equipe médico-chirurgicale.

MM. le Professeur A. VALLA, le Docteur AUBRION pour l'Equipe Médicale.

Le Docteur VERWAERDE a assuré la fibriscopie.

L'anesthésie a été assurée par le Docteur BRICARD.

Les malades ont été opérés dans le Service du Professeur LACROIX par le Professeur M. GIGNOUX.

Tous ces malades étaient atteints d'une hypertension portale par bloc intra-hépatique.

L'ETIOLOGIE de la CIRRHOSE

- 16 cas sont dus à l'éthylisme,
- 3 cas sont d'origine indéterminée,
- 1 cas est dû à une cirrhose biliaire primitive (n° 1),
- 1 cas est dû à une cirrhose biliaire secondaire (n° 2),
- 1 cas est dû à un épithélioma (n° 3), mais associé à l'éthylisme,
- 1 cas est dû à une hémochromatose (n° 22).

L'AGE des MALADES

L'âge moyen de nos malades est de 46,9 ans.

- moins de trente ans : 2 cas (n° 18 - 20),
- entre trente et quarante ans : 2 cas (n° 9 - 21),
- entre quarante et cinquante ans : 4 cas (n° 6-8-15-19),
- entre cinquante et soixante ans : 7 cas (n° 1-5-12-13-16-17-22),
- entre soixante et soixante dix ans : 4 cas (n° 4-10-11-14),
- plus de soixante dix ans : 3 cas (n° 2-3-7).

Le SEXE des MALADES

- 10 femmes,
- 12 hommes.

Donc dans une fréquence équivalente.

Les SIGNES CLINIQUES PRE-OPERATOIRES

- Les hémorragies digestives

Tous nos malades sont entrés dans le Service à la suite d'une hémorragie digestive.

Ces hémorragies étaient des hématomèses suivies ou non de mélène.

Pour 7 de nos malades, ce fut la première hématomèse dans leur histoire clinique. Sur ces 7 premières hématomèses, trois furent de grande abondance.

Les hématomèses non contrôlées par la réanimation médicale ou la sonde de Blackmore au moment de l'intervention (dont 8 avaient la sonde en place depuis 5 jours) (n° 3 - 7 - 8 - 9 - 11 - 12 - 16 - 17) furent rencontrées dans 10 cas (n° 3 - 7 - 8 - 9 - 11 - 12 - 14 - 15 - 16 - 17). Ce fut donc la principale cause de nos interventions en urgence.

- L'encéphalopathie

Les signes pouvaient aller de la simple confusion avec flapping tremor au sub-coma (n° 3). Nous retrouvons 9 cas atteints d'encéphalopathie (n° 3-4-9-11-12-14-16-17-18).

- L'ictère

Ce signe allant du sub-ictère conjonctival à l'ictère grave atteint 13 des malades (n° 2 - 5 - 6 - 9 - 10 - 11 - 14 - 15 - 16 - 18 - 19 - 20 - 21).

Mais il n'existe que 5 malades dont la bilirubine dépasse 30 mg/l. (n° 5 - 9 - 11 - 15 - 16). (Les n° 3 et 21 n'ont pas eu de dosage de bilirubine mais avaient un ictère manifeste).

- L'ascite

L'ascite fut rencontrée chez 9 des malades (n° 3 - 5 - 9 - 11 - 12 - 15). Elle était soit minime, de la simple lame à l'ascite très abondante (4 l, n° 3).

L'ascite a été incontrôlable chez 4 malades (n° 3 - 5 - 11 - 15).

- L'association de ces signes

Le syndrome encéphalopathie-ictère fut retrouvé dans trois cas (n° 4 - 9 - 16). Le syndrome encéphalopathie-ascite fut retrouvé dans deux cas (n° 12). Le syndrome ictéro-ascitique fut retrouvé dans deux cas (n° 5 - 15) et le syndrome encéphalopathie-ictéro-ascitique fut retrouvé dans deux cas (n° 3 - 11).

L'association de deux ou trois de ces signes cliniques, pris comme référence pour le pronostic a représenté 8 cas, soit 36 %, et entraîne une augmentation de la gravité de l'évolution.

Les SIGNES BIOLOGIQUES PRE-OPERATOIRES

Nos critères biologiques n'ont de valeur pronostic que s'ils sont considérés dans leur ensemble et dans le contexte clinique. Certains de nos malades n'ont pas eu certains examens biologiques, soit qu'il existait une urgence, soit que le dossier fut incomplet. La sélection des critères biologiques,

incomplète soit-elle, nous a permis d'établir un pronostic.

- La numération formule

En urgence, elle a été rarement faite avant la transfusion de sang. Donc elle n'a qu'une valeur relative. Un seul des malades (n° 16) a eu une anémie au-dessous de 2 500 000 globules rouges avec un hématoците à 18 %.

- Le fibrinogène

Il a été souvent dosé, témoin de l'insuffisance hépatique et du processus de fibrinolyse, permettant ainsi de prévoir une fibrinolyse aigüe par le traumatisme chirurgical.

Seules les hypofibrinémies inférieures à 1 gr peuvent comporter un retentissement hémorragique (SAMAMA, 1965). Ce fut le cas d'un des malades (n° 9) qui avait une fibrinémie à 1,54 gr avant l'intervention. Il a fait un accident de fibrinolyse aigüe avec une fibrinémie à 0,60 gr après deux flacons de fibrinogène au cours de l'intervention.

Sur les 13 malades où la fibrinémie a été recherchée :

- . 5 cas avaient entre 2 et 3 gr/l,
- . 3 cas avaient entre 1 et 2 gr/l.

- La bilirubine

Comme nous l'avons vu plus haut, nous avons 5 malades dont la bilirubinémie dépassait 30 mg/l.

- Les protides

Tous nos malades sauf deux cas (n° 3 - 14) ont eu un dosage des protides dans le sang.

La sérinémie (n° 1 - 2 - 5 - 6 - 11 - 15 - 19) ont eu une sérinémie inférieure ou égale à 30 g/l; Le malade n° 21 avait certainement une sérinémie inférieure à 30 g/l (protide à 54 g).

- Le taux de prothrombine

Cet excellent test de l'insuffisance hépato-cellulaire a

permis de trouver 10 malades (n° 9 - 10 - 11 - 12 - 15 - 16 - 17 - 19 - 20 - 21) sur 19 examens pratiques dont les taux étaient inférieurs ou égaux à 50 %.

- L'association des critères biologiques

Le pronostic devenait mauvais quand deux ou plus de deux de ces signes biologiques pathologiques étaient associés. Ce fut le cas de 9 malades (n° 5 - 9 - 11 - 12 - 15 - 16 - 19 - 20 - 21).

Les SIGNES de GRAVITE PRE-OPERATOIRE

<u>Facteurs de gravité</u>	<u>Nombre de cas</u>
- hémorragies non contrôlées	10
- Encéphalopathies	9
- Ictères	8
- Ascites	4
- Associations	8
- Bilirubine 30 mg/l	5
- Albuminémie 30 g/l	5
- Taux de prothrombine 50 %	10
- Fibrinémie 2 g/l	3
- Association	9

- Les urgences

Sur les 22 malades, 10 furent opérés en urgence, soit : (n° 3 - 7 - 8 - 9 - 11 - 12 - 14 - 15 - 16 - 17). Ces urgences vraies étaient faites après échec du traitement médical ou après récives successives des hémorragies (n° 11 - 12 - 14 - 15 - 16).

Les autres malades ont été pour 5 d'entre eux (n° 2 - 6 - 17 - 19 - 21) opérés en différé, après une réanimation contrôlée, mais dont les signes cliniques et biologiques faisaient craindre une récive hémorragique.

7 malades ont été opérés à froid, après une réanimation qui a permis d'établir un bilan complet.

- Le diagnostic des varices oesophagiennes

Les 18 transits oesophago-gastriques ont permis de mettre en évidence les varices oesophagiennes.

Mais le Docteur VERWAERDE a pratiqué une fibroscopie oesophago-gastrique chez 9 malades (n° 1 - 3 - 6 - 10 - 13 - 17 - 20 - 21 - 22) et confirme la présence de varices oesophagiennes saignantes et un ulcère de la petite courbure (n° 10) non responsable de l'accident et 4 lésions de gastro-duodénite hémorragique sanglantes.

Deux splénoportographies ont été pratiquées qui ont montré un reflux coronaire modéré (n° 1) et dans l'autre cas aucun reflux (n° 13). Dans ce dernier cas, il existait pourtant des varices oesophagiennes au transit oesophagien.

MALADE n° Date	AGE SEXE	HEMORRAGIES S. BLACKENORE	ENCEPH.	ASCITE	BILL.	ALB.	T.P.	EXTRA HEPATI.	DECES 1° mois tardif
BAR... 1 09 71	51 ♀ +	2° en 5 mois	0	0	23	30 g	71	0	
LEVEND... 2 09 71	75 ♀ +	2° en 8 jours 10 flacons	0	0	14,5	30 g	73	0	
MAR... 3 09 71	75 ♂	1° sonde Urgence	+++	++	ict.	?	?	Urée 1,84	XX XX XX
BRIO... 4 10 71	65 ♂	2° en 3 mois (mgalenas persistants)	++	0	ict.	P=73	57	0	XX XX XX
DUV... 5 10 71	55 ♂	2° en 6 mois (sonde)	0	++	55	30 g	50 et 68		XX XX XX
LEM... 6 11 71	49 ♀ +	1° hématomèse	0	0	27	29 g	57	0	
SCI... 7 10 71	73 ♂	1° 6 flacons Urgence-sonde	0	0	0	P=60	?	0	XX XX XX
LEL... 8 12 71	42 ♂	1° 16 flacons sonde-urgence	0	0	10	P=62 et 73	68	0	XX XX XX
CAP... 9 03 72	36 ♀ +	2° sonde Urgence	+	1	210	39 g	40 et 45	Fibrine 0,60	XX XX XX
MOR... 10 04 72	61 ♂	3° en 2 ans + ulcère	0	0	24	47 gr	45 53-43	Ulcer. rate +	

DUIH... 11 05 72	62 ♂	3° sonde Urgence	++	++	30	27 g	37 et 45		XX XX XX
LEPOI... 12 06 72	52 ♀	3° en 6 ans Sonde 5 j. Urgence	++	+	?	P- 60	38	Fibrine 1,98	XX XX XX
VAS... 13 12 72	50 ♀	2° en 1 mois Sonde	0	0	7,5	33 g	?	0	
VAL... 14 08 72	64 ♂	2° en 10 j. Choc-urgence	+	0	0	?	54 % 45	Plaquet. 100 000	XX XX XX
FAR... 15 08 72	41 ♂	2° en 8 jours Urgence	0	+	90 mg	24 g	22 et 25	Fibrine 1,60	XX XX XX
LECH... 16 09 72	52 ♂	2° en 41 j. Sonde-urgence.	+	0	138	32 g	22		XX XX XX
DUV... 17 12 72	53 ♀	1° sonde + Urgence	+	0	0	P- 72	50		
CORP... 18 01 73	24 ♀	2° en 6 mois Sonde	+	0	27	P- 76	65 et 57	?	
AUV... 19 01 73	62 ♀ 42 +	2° en 1 an 17 flacons	0	0	25	27 g	45	?	
COT... 20 02 73	29 ♂	2 en 24 h (date de 1m)	0	0	27	30	35 %		
VIG... 21 03 73	37 ♀	1° hém.	0	0	Ict.	P- 54	50		XX XX XX
DEL... 22 03 73	51 ♂	2° en 1 an Sonde +	0	0	0	P- 87	65		

LES OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation n° 1

Mme BAR... Marie-Thérèse, 51 ans, entre dans le Service en Septembre 1971 à la suite d'une hématomérose.

Dans les antécédents : on retrouve une coronarite en 1961 avec un traitement anti-coagulant depuis. En Avril 1971, elle est hospitalisée pour un méloena, un sub-ictère et une hépatosplénomégalie. En Juin 1971, récurrence avec une poussée ictéro-ascitique et une première hématomérose de moyenne abondance.

L'histoire : début par une hématomérose, la 2ème en 4 mois, avec une poussée ictéro-ascitique et une hépatosplénomégalie. Le bilan suivant a été fait dans le Service LESAUVAGE. Les varices oesophagiennes ont été confirmées par le transit baryté et l'endoscopie. L'artériographie coeliaque a objectivé une veine porte perméable et des artères hépatiques normales ; un reflux coronaire modéré et une vascularisation hépatique pauvre. La pression pro-portale prise au manomètre de Claude en intra-splénique était de 32 mm de mercure. La biologie : numération G.R. 4 500 000 hém. 40, G.B. 3 000, fibrinogène : 4,73 %, T.P. 71 %, protides 70 gr, albuminémie 30 g, bilirubine totale 23 mg. L'ascite a été asséchée.

L'intervention : elle objective une grosse rate non fixée, une hépatomégalie modérée à bord mousse et à surface un peu grenue, une vésicule libre contenant quelques calculs ; il n'existe pas de varices gastriques évidentes. L'intervention se déroule en 3 temps : 1) une splénectomie après ligature de l'artère splénique. 2) une cholécystectomie après intubation du cystique et radiologie qui montre des voies biliaires fines, sans image de calcul et s'évacuant normalement. 3) ligature de l'oesophage sur le bouton de Murphy, après section du pneumogastrique gauche et repérage du pneumogastrique droit. Il n'existe pas de varices pré-oesophagiennes, mais plusieurs fissures variqueuses au niveau du cardia.

Biopsie : 1) la rate pèse 618 g et montre des dilatations des sinusoides avec épaississement fibreux de leur paroi correspondant à une fibrosplénie de stase par hypertension portale. 2) la vésicule biliaire est atteinte d'une cholécystite chronique très modérée avec lithiasse ; la paroi vésiculaire est légèrement fibreuse mais non épaissie et avec de nombreux diverticules muqueux intra-pariétaux. 3) le foie présente une hépatite chronique cirrhogène avec épaississement fibreux des espaces portes et présence d'un infiltrat inflammatoire lymphocytaire et surtout plasmocytaire intense ; le reste du tissu hépatique montre une hyperplasie des éléments kupferiens sans altérations nécrotiques ou dégénératives des hépatocytes.

L'évolution : les suites immédiates ont été simples. Il y eut simplement une poussée d'ascite régressive sous régime sans sel.

Chute du bouton de Murphy au 45ème jour. 4 mois plus tard, l'examen ne montre aucune dysphagie (un léger accrochage pour le pain). L'endoscopie n'a pas retrouvé de varices ; un mois auparavant elle a fait une poussée d'ascite progressive.

Observation n° 2

Mme LEVEND... Hélène, âgée de 75 ans, entre dans le Service en Septembre 1971, à la suite d'une hématomérose de grande abondance.

Dans les antécédents : on retrouve une diphtérie à l'âge de 30 ans, en 1961 une hystéro-plexie avec découverte d'une lithiase vésiculaire.

L'histoire : débute par des crises douloureuses de l'hypochondre droit. Puis il survient une hématomérose avec un méloena. 8 jours plus tard, récurrence de l'hématomérose avec méloena, œdème des membres inférieurs, dyspnée et sub-ictère complètent le tableau clinique. L'hémorragie a nécessité 10 flacons de sang en 8 jours. L'examen clinique ne montre ni hépatomégalie ni spléno-mégalie. Le transit baryté objective des varices œsophagiennes. La cholécystographie montre une vésicule exclue. La biologie : numération G.R. 4 900 000, G.B. 1 700, plaquettes 150 000. Fibrinogènes 3,08 %, le T.P. 73 %, les protides 73 g et albumine 30 g, bilirubine totale 14,5 mg.

L'intervention : (30 Novembre 1971) : elle objective un foie de cirrhose micro-nodulaire sans ascite. Une vésicule lithiasique avec deux gros calculs. Un gros cholédoque à parois minces, une rate de volume normal mais fibreuse. L'intervention se déroule en 3 temps : 1) cholécystectomie avec une radio qui montre un arbre intra-hépatique fin et un passage duodénal lent mais correct. On complète par une cholédoco-duodénotomie latéro-latérale (monoplan) en raison de l'extrême dilatation qui est une source possible d'angio-cholite. 2) ligature sur un bouton de Murphy n° 24. Il n'existe pas d'ulcère, le cardia est difficile à avoir en raison de l'obésité de la malade. Il n'y a presque pas de varices externes. 3) gastro-entéro-anastomose trans-mésocolique en 2 plans pour faciliter l'évacuation du bouton.

Biopsie : au niveau du foie, il existe un remaniement par des anneaux de fibro-sclérose peu épaisse isolant des micro-nodules, des hépatocytes de taille variée. La sclérose contient quelques éléments inflammatoires. Elle est peu disséquante avec néogénèse biliaire minime. Les hépatocytes montrent une stéatose très discrète sans signe de hyalinose alcoolique, sans signe de malignité. Au total, cirrhose biliaire par lithiase cholédocienne.

L'évolution : les suites immédiates sont simples, la chute du bouton se fait entre le 17 et 22ème jour. Au 3ème mois, la malade est hospitalisée pour une dysphagie à la suite d'une sté-

nose oesophagienne laissant passer une alimentation semi-liquide. Nous sommes obligés de réintervenir à la suite d'échec de la dilatation. C.R.O. : la pénétration abdominale est très difficile en raison des adhérences et de l'hypertension portale, tel qu'on envisage de renoncer, devant les risques excessifs de la thoracotomie. On parvient à disséquer cependant la face antérieure de l'estomac et à la cliver du lobe gauche du foie. L'abord de l'oesophage est impossible, mais la gastrotomie montre une sténose qui est dilatée à la bougie de Hégar sans difficulté jusqu'au numéro 20. La sténose admet facilement le doigt, elle est annulaire, souple en arrière, fibreuse en avant.

Les suites de cette intervention sont simples ; le transit baryté montre un passage facile du cardia, une tentative d'oesophagoscopie a été faite, mais la sonde n'a pas pu être passée en raison certainement des éléments neurotoniques prépondérants. Au 4ème mois, amélioration de la dysphagie. Le bilan hépatique est bon, mais il existe un élément dépressif important. Au 7ème mois, disparition des varices oesophagiennes à la radio, pas de rétrécissement et l'anastomose bilio-digestive fonctionne bien. Cette malade présente des spasmes neurogènes à la déglutition.

Observation n° 3

Mr MAR... Emile, âgé de 75 ans, entre dans le Service en Septembre 1971, à la suite d'une première hématomèse de grande abondance.

Dans les antécédents : on retrouve une hospitalisation à LECOEUR, pour une cirrhose et misère physiologique.

L'histoire : débute par un collapsus cardio-vasculaire pour une première hématomèse. L'examen objective une hépato-mégalie avec oedème des membres inférieurs, une conscience très perturbée, confinant au coma hépatique. Une ascite de 4l., un ictère prononcé. Une tentative de sonde de Blackemore s'est révélée par un échec. Après une réanimation médicale, une endoscopie a permis d'objectiver d'énormes varices (Dr VERWAERDE). Biologie : numération G.R. 2 700 000, G.B. 20 000, fibrinogènes 2,48 g %, T.P. non fait, protides 65 g, urée 1,84 g.

L'intervention : (3 Septembre 1971) : elle objective un foie clouté de volume sensiblement normal, d'énormes varices pré-oesophagiennes et un estomac plein de caillots (environ 3 l). Ligature de l'oesophage sur un bouton de Murphy après section du pneumogastrique gauche et ligature et section des varices pré-oesophagiennes. L'examen de la cavité gastrique ne montre aucune lésion ulcéreuse.

L'évolution : les suites opératoires sont compliquées par un coma hépatique avec récurrence d'ascite et une anurie par insuffisance rénale. Le décès eut lieu au 3ème jour de l'intervention.

Vérification anatomo-pathologique : la grande cavité péritonéale est pleine de sang coagulé dont on ne parvient pas à déterminer l'origine. L'estomac est vide sans caillot. La ligature du bouton de Murphy est restée intacte. Il n'y a plus d'hémorragie à ce niveau. Le foie est atrophique, jaune et très scléreux. L'histologie montre un remaniement de l'architecture hépatique par des bandes fibro-scléreuses de disposition annulaire. La presque totalité du prélèvement est occupée par un épithélioma par endroits de structure trabéculaire, par ailleurs ébauchant des évolutions tubuleuses. Dans les zones travéculaires, on note quelques îlots de sécrétion biliaire témoignant du caractère hépato-cellulaire primitif de ce néoplasme. Au total, épithélioma primitif de la travée hépatique sur cirrhose.

Observation n° 4

Mr BRIO... René, âgé de 65 ans, entre dans le Service en Octobre 1971, à la suite d'un méloéna apparu depuis 4 jours.

Dans les antécédents : on retrouve en Avril 1970, une hématomérose sur un éthylysme chronique. En Juillet 1971, une deuxième hématomérose;

L'histoire clinique : nous sommes en présence d'un malade qui présente des varicosités, un ictère prononcé, une circulation collatérale, un flapping tremor avec somnolence, un petit foie de 7 cm dur, sans ascite et sans oedème des membres inférieurs. Le transit objective des varices oesophagiennes et un estomac normal. La biologie : numération G.R. 5 000 000, G.B. 18 400, fibrinogènes 2,86 g, protides 73 g, et un T.P. à 57 %. Devant le méloéna qui persiste, nous décidons de l'intervention en urgence.

L'intervention : (29 Octobre 1971) : elle objective un foie atrophique, 2/3 du volume normal, de cirrhose manifeste. Une rate modérément hypotrophique, fibreuse et une hypertension portale importante avec des saignements très faciles qui sera une gêne permanente. L'oesophage est entouré de gros paquets variqueux dont on est amené à faire la ligature et la section. On doit aiguiller une grosse varice du cardia qui saigne en jet. On procède à la ligature de l'oesophage sur le bouton de Murphy n° 25. Mais l'hémorragie persiste après serrage et ne cède qu'après plusieurs aiguillages de la muqueuse du cardia et ligature de la veine coronaire stomacique et on renonce à la pyloroplastie, le pylore étant large, et entouré de grosses varices pré-pyloriques. Il faut noter l'importance du saignement et la fragilité de la muqueuse du cardia, ce qui a amené à passer un flacon de P.P.S.B.. D'autre part, l'atrophie hépatique est confirmée par le médecin anesthésiste qui constate une détoxication très lente des produits anesthésiques.

L'évolution : les suites opératoires immédiates ont été marquées par l'apparition d'une ascite au 10ème jour, qui a été ponction-

née, et par la chute du bouton au 19ème jour. 70 jours plus tard, l'état général est bon, pas d'ascite ni d'ictère ni d'hémorragie, mais quelques régurgitations sans dysphagie. L'oesophagoscopie passe aisément descend jusqu'au cardia, qui admet une bougie n° 24. La muqueuse n'est pas inflammatoire sur toute la hauteur de l'oesophage. Les varices oesophagiennes ont disparues. En Mars 1972, nouvelle dilatation et gastrostomie. En Avril 1972, le malade fait une nouvelle poussée d'insuffisance hépatique, avec syndrome ictéro-ascitique non contrôlé par les ponctions et hoquet tenace. Le décès eut lieu le 17 Avril 1972.

Observations n° 5

Mr DUV... Emile, âgé de 55 ans, jardinier, entre dans le Service en Octobre 1971, à la suite d'une hématémèse.

Dans les antécédents : on retrouve une hospitalisation en 1967 à Flers pour une hématémèse et avec le diagnostic de cirrhose hypertrophique. En Mai 1971, hospitalisation dans le Service Rachet où on découvre des varices oesophagiennes à la suite d'une hématémèse et une encéphalopathie.

L'histoire : débute par une nouvelle hématémèse de moyenne abondance. Une sonde de Blackmore est placée entraînant l'arrêt de l'hémorragie. L'examen révèle un ictère cutanéomuqueux, une ascite, une hépato-mégalie avec circulation collatérale sus-ombilicale et un angiome stellaire pré-sternal, une fièvre à 39° régressive sous antibiothérapie. Le transit objective de volumineuses varices oesophagiennes et l'estomac est d'apparence normale. La péritonéoscopie montre un foie à gros nodules très clairs, sans aspect pathologique mitotique. La scintigraphie hépatique montre des images franchement inomogènes avec une grosse lacune occupant toute la partie supérieure du lobe droit faisant discuter un éventuel adéno-cancer. La biologie : la numération G.R. 3 500 000, G.B. 10 700. plaquettes 190 000, fibrinogènes 3,75 g, T.P. 50 % et 68 %, bilirubine totale 55,2 mg, électrophorèse : protides 69,8 g, albumine 30 g, urée 0,16.

L'intervention : (29 Novembre 1971) : elle évacue un litre d'ascite. Elle objective un foie de cirrhose avancé, macronodulaire de teinte grisâtre, avec hypertrophie marquée du lobe gauche, pas de nodule suspect. Il existe de volumineuses varices pré-oesophagiennes pendant la dissection difficile de l'oesophage. Ligature de l'oesophage sur un bouton de Desjacques n° 22. Il n'existe pas d'ulcère visible sur la paroi gastrique, mais on trouve un aspect dépoli de l'orifice cardiaque, surtout en arrière, avec cicatrice de varices.

Evolution : les suites opératoires immédiates ont été marquées par un ictère important avec une bilirubine totale à 161 mg, un T.P. à 62 %. L'ictère fonce de plus en plus avec baisse des protides, et augmentation de l'ammonium (1,02 mg%). Le malade entre en coma hépatique et décède le 25ème jour.

Vérification : le foie est gros, fibreux, non nécrotique. On ne retrouve aucune hémorragie dans l'estomac, le bouton de Murphy est dans l'oesophage inférieur, adhérent quelque peu encore aux parois oesophagiennes.

Observation n° 6

Mme LEM... Irène, âgée de 49 ans, employée de maison, entre dans le Service en Novembre 1971, à la suite d'une hématomérose suivie de méloéna.

Dans les antécédents : On retrouve en 1966 une hospitalisation de 2 mois pour une cirrhose ascitique améliorée par le régime désodé, corticothérapie et diurétiques.

L'histoire : débute dans la nuit du 30 Septembre au 1er Octobre par la survenue d'une hématomérose suivie de méloéna motivant l'hospitalisation dans le Service Le Sauvage. L'examen de la malade montre une circulation collatérale abdominale et pré-thoracique, une hépato-mégalie ferme. Il n'existe pas d'angio-me stellaire ni de tremblement des extrémités. Elle a constitué un ictère fugace par hémolyse post-transfusionnelle avec ascite. La radio de l'oesophage a objectivé des varices oesophagiennes. La radio de l'estomac montre une ampoule épiphrynique. L'oesophagoscopie objective une muqueuse hyper-hémiée, mais non hémorragique. Sur la paroi latérale droite, on voit des varices bien visibles, filant jusqu'à 30 cm. Au niveau de la hernie hiatale, on retrouve une muqueuse congestive mais non hémorragique. La biologie : numération G.R. 2 700 000. G.B. 15 200, fibrinogènes 7,70 g. T.P. 57 %, bilirubine totale 27 mg, protides 61 g, albumine 29 g. En raison des antécédents d'ictère et d'ascite, le Professeur VALLA réfute l'anastomose porto-cave et nous la transmet pour la pose d'un bouton de Murphy.

L'intervention : (12 Novembre 1971) elle objective un foie hypertrophique, lisse et recouvert d'une glissouite, épaisse et blanche rappelant toutefois le foie glacé. L'hypertension portale est modérée, la rate est fibreuse, de volume normal. Après section, du pneumogastrique gauche et ligature et section de plusieurs varices antérieures pré-oesophagiennes, on ligature l'oesophage sur un bouton de Murphy n° 24. On note une petite hémorragie après serrage du bouton. On procède enfin à une pyloroplastie sur 6 cm.

Biopsie : le fragment hépatique prélevé montre de très larges travées fibreuses infiltrées de lymphocytes, isolant des micronodules hépatocytaires de taille irrégulière, ne comportant pas de stéatose. La néogénèse biliaire est d'intensité modérée. Il n'existe pas de signes histologique de malignité.

L'évolution : les suites opératoires immédiates sont simples. Au 26ème jour, chute du bouton. En Février 1972, disparition des varices, en Mai 1972, très bon résultat : pas de dysphagie, pas d'hémorragie.

Observation n° 7

Mr SCU... Giovanni, 73 ans, cimentier retraité, entre en urgence dans le Service le 21 Octobre 1971, à la suite d'une première hématomèse.

Dans les antécédents : on retrouve une arythmie par fibrillation auriculaire, une prostatectomie en 1967, et une hémiplégie gauche en 1970.

L'histoire clinique :

début brutalement par une hématomèse sans aucun antécédent digestif. Elle a été précédée de douleurs épigastriques. Cette hémorragie a nécessité 6 flacons de sang en 24 heures. La numération G.R. 3 000 000, G.B. 10 300, hém. 26 %, fibrinogènes 2,97 g, protides 60 g. L'urgence commande.

L'intervention : (21 Octobre 1971) : elle objective un foie de cirrhose hypertrophique, une rate fibreuse de volume normal. Après ligature du pneumogastrique gauche, ligature et section de volumineuses varices oesophagiennes, on procède à la ligature de l'oesophage sur un bouton de Murphy n° 25. Il existe une cicatrice variqueuse très nette sur le versant postérieur du cardia. Il est effectué une pyloroplastie.

Biopsie : le fragment hépatique montre un infiltrat interstitiel intense de polynucléaires sans signification pathologique, car secondaire à l'intervention chirurgicale. Les travées sont fibreuses, arciformes, prolongeant certains espaces portes, mais ne constituant pas d'anneaux de cirrhose. Il existe une zone de contusion hémorragique qui est un interfact. Par ailleurs, on constate quelques nécroses isolées d'hépatocytes, sans balonisation cellulaire, telle qu'on pourrait voir dans une hépatite virale. On ne retrouve ni stéatose ni de hyalinose alcoolique.

L'évolution : les suites opératoires immédiates sont simples, il n'existe qu'une petite poussée d'ascite qui a rétrocedé sous régime sans sel. Le bouton est éliminé au 21ème jour. Au 60ème jour, le malade se plaint de dysphagie modérée pour la viande. Le transit oesophagien montre une atténuation des varices avec l'absence de dilatation, mais il existe un discret rétrécissement de l'oesophage inférieur. L'oesophagoscopie montre à 28 cm un rétrécissement brusque de la lumière oesophagienne. A ce niveau, il existe une petite bride oblique entre la paroi antérieure et postérieure de l'oesophage très latéralisée à gauche et qui est rompue facilement. Cependant, la muqueuse a un aspect très inflammatoire saignant très facilement au contact. La bougie n° 25 ne passe pas. En Janvier 1972, nouvelle dilatation qui est facile avec la bougie n° 25. Le transit gastro-duodénal s'effectue normalement, le passage du cardia s'effectue bien et ne retrouve aucune image pathologique. Le transit oesophagien montre une persistance des images en feston et des images variqueuses de l'extrémité inférieure de l'oesophage. En Mai 1972, le résultat est très bon, il n'existe pas de dysphagie ni d'hémorragie. 12 mois plus tard, le malade décède à la suite d'un ramollissement cérébral.

Observation n° 8

Mr LEL... André, âgé de 42 ans, gendarme et ancien colonial, est entré dans le Service en Décembre 1971 à la suite d'une hématomèse de moyenne abondance qui a récidivé le soir même.

Dans les antécédents : on retrouve à l'âge de 9 ans une trachéotomie à la suite d'un croup. Des épisodes fébriles fugaces qui amènent la découverte d'une spléno-mégalie. Entre 1953 et 1959, séjour en Indochine et en Afrique du Nord et des accès de fièvre sont attribués au paludisme, sans preuve biologique. En Février 1967, hospitalisation chez le Professeur PORIN où la scintigraphie hépatique découvre un foie d'aspect cirrhotique avec une forte spléno-mégalie. La splénoportographie ne montre pas de circulation colatérale très importante, et la laparoscopie confirme le foie cirrhotique. En 1968, épisodes d'hématomèse récidivants.

L'histoire clinique : (Décembre 1971) débute par une hématomèse entraînant une anémie et un choc. On retrouve l'hypertrophie hépatique et splénique. On pose une sonde de Blackmore et la réanimation nécessite 16 flacons de sang de 350 g en 48 heures. Le transit oesophagien révèle des varices oesophagiennes. La biologie : N.F. G.R. 3 400 000, G.B. 4 600, plaquettes 160 000, fibrinogènes 2,20 g, protides 62 g, T.P. 68 % - 73 %, bilirubine totale 10,5 mg.

L'intervention : (20 Décembre 1971) : après ligature des varices pré-oesophagiennes on procède à la ligature de l'oesophage sur le bouton de Murphy qui entraîne l'arrêt de l'hémorragie immédiatement. L'exploration de la cavité abdominale confirme la grosse rate et retrouve de discrètes dilatations veineuses, mais par contre une grosse veine ombilicale.

Biopsie : le fragment hépatique est remanié des bandes fibro-scléreuse parfois incomplètes, parfois formant des anneaux. Les hépatocytes ne montrent pas d'altération histologique. Il existe une discrète néogénèse biliaire au voisinage de la sclérose. La cirrhose est de type annulaire comme les cirrhoses éthyliques mais son étiologie précise ne peut être affirmée histologiquement.

L'évolution : les suites opératoires ont été marquées au 7ème jour par l'apparition d'une ascite régressive avec des oedèmes des membres inférieurs. Au 30ème jour, chute du bouton. Le transit baryté montre la persistance de varices, pas de dysphagie. En Avril 1972, aucun trouble digestif pas d'ascite, pas de sténose. Par contre, le transit montrait toujours des varices. En Mai 1972, reprise du travail, pas de signe fonctionnel. En Octobre 1972, bon état général, sans trouble digestif. Le T.P. est à 65 % et les protides à 76 g. Il est pratiqué une nouvelle gastroscopie. Les varices sont toujours présentes ; elles sont recouvertes d'une muqueuse rose et épaisse. A 18 mois de l'intervention, récurrence hémorragique régressive. Puis 2ème récurrence hémorragique nécessitant l'hospitalisation (Juillet 1973). Le malade est réopéré devant le doute d'une rupture de varices.

L'intervention montre des varices saignant en jet sur le versant gastrique du cardia. L'hémostase est faite associée à la splénectomie et à la ligature des veines péri-oesophagiennes non liées la première fois. Le malade décède en insuffisance hépatique et rénale (anurie).

Observation n° 9

Mme CAP... Germaine, âgée de 36 ans, entre dans le Service le 31 Mars 1972, à la suite d'une hématémèse de grande abondance.

Dans les antécédents : on retrouve en Septembre 1970 une hospitalisation dans le Service du Professeur VALLA pour des rectorragies. On trouve une hépatomégalie avec un ictère conjonctival, un faciès éthylique, une circulation collatérale très développée et une ascite. Le transit oeso-gastrique montre la présence de varices oesophagiennes.

L'histoire clinique : débute en urgence par la pose d'une sonde de Blackemore avec une T.A. à 9,5/7 et un pouls à 110, qui entraîne le transfert dans notre Service le jour-même. La malade est confuse et présente une ascite avec un ictère. La réanimation nécessite la transfusion de 17 flacons de sang de 350 g et de 8 flacons de fibrinogènes. La biologie : N.F. G.R. 3 000 000 ionogramme normal, fibrinogènes : 1,45 g, protides 65,3 g, albumine 39 g, T.P. 45 %, 40 %, bilirubine totale 210 mg.

L'intervention : (31 Mars 1972) : pose d'un bouton de Murphy en urgence. L'intervention s'est compliquée d'une fibrinolyse aigüe avec une fibrinémie à 0,60 g après 2 flacons de fibrinogène. Sous réanimation et surveillance attentive, la malade est décédée 12 heures après l'intervention.

Vérification : on retrouve des lésions de cirrhose très importantes, des hémorragies gastriques diffuses. Le prélèvement hépatique montre des travées fibro-scléreuses de disposition annulaire réalisant une cirrhose micro-nodulaire bien constituée. La sclérose est peu inflammatoire, et contient une néogénèse abondante. Des micro-nodules d'hépatocytes montrent une stéatose intense. Il existe des thrombus biliaires dans les canalicules de la travée, témoignant d'une cholostase dont il n'est pas possible de préciser si elle est d'origine intra ou extra-hépatique.

Observation n° 10

Mr MOR... Roger, âgé de 61 ans, a été hospitalisé dans le Service en Avril 1972 à la suite d'une douleur brutale épigastrique.

Dans les antécédents : on note en 1920 une hépatite, 1950 une hernie inguinale bilatérale, en 1970 une hématémèse importante avec méloena qui a entraîné la découverte d'un ulcère gastrique pré-pylorique (Service LECOEUR). 1971 deux hématémèses avec méloena nécessitant une hospitalisation dans le Service LECOEUR.

L'histoire de la maladie débute donc par la douleur brutale irradiant vers l'omoplate droite mais avec un abdomen souple. On retrouve une hépato-mégalie ferme avec une circulation collatérale. Il existe aussi une splénomégalie. La fibroscopie objective des varices oesophagiennes d'importance modérée, un ulcère du versant antérieur de la petite courbure pré-pylorique au sein de la muqueuse congestive. A 5 mm de cet ulcère, une perte de substance superficielle recouverte d'un enduit fibrineux. (photos). Les lésions sont non hémorragiques. Le transit oeso-gastrique montre un oesophage avec des gros plis et des spasmes étagés et un diverticule. La biologie : N.F. G.R. 5 400 000 G.B. 7 800, plaquettes 210 000, protides 80 g, albumine 47 g, T.P. 43 %, 53 %; 45 %, bilirubine totale 24 mg.

L'intervention : (18 Avril 1972) : l'intervention est gênée par la volumineuse circulation collatérale, le foie est hypertrophié avec de nombreuses dérivations veineuses dans l'épaisseur du ligament triangulaire, la rate est très volumineuse avec de fortes adhérences vasculaires au diaphragme. Les 3 temps opératoires se déroulent : 1) par une pylorotomie permettant d'exhiber un petit ulcère à bords souples, qui est bénin à l'examen extemporané (Dr ROUSSELOT), 2) ligature de l'artère splénique au bord supérieur du pancréas pour diminuer l'apport artériel. 3) après ligature de très volumineuses varices pré-oesophagiennes, vagotomie tronculaire bilatérale et pose d'un bouton de Murphy de 22 mm.

Biopsie : l'ulcère gastrique. Le prélèvement montre que la perte de substance est comblée par un exudat fibrinoleucocytaire reposant sur un granulome inflammatoire chronique, très sclérogène, traversant la musculaire. Pas de signe de malignité. Le prélèvement hépatique montre un remaniement très important du tissu hépatique par de vastes plages de fibrose isolant les micro-nodules d'hépatocytes. Les micro-nodules contiennent des hépatocytes de structure histologique normale.

L'évolution : les suites opératoires immédiates sont simples, la chute du bouton de Murphy survient au 42ème jour. En Juin 1972, le transit oesophagien montre une atténuation nette des varices, une absence de rétrécissement. En Juillet 1972, il existe un peu d'ascite dans les flancs mais le résultat est bon.

Observation n° 11

Mr DUH... Didier, âgé de 62 ans, est transféré du Service RACHET en Mai 1972, à la suite d'une hémorragie digestive.

Dans les antécédents : on retrouve un terrain éthylique qui n'a pas nécessité d'hospitalisation semble-t-il.

L'histoire clinique : débute en Avril 1972 par une hémorragie digestive avec un syndrome contusionnel et un ictère survenant sur une cirrhose. L'examen objective une circulation collatérale avec une ascite volumineuse et une hépato-mégalie. Il existe

une rigidité extra-pyramidale sans flapping tremor. L'hémorragie digestive a nécessité la pose d'une sonde de Blackmore avec réanimation par perfusions de globules déplasmatisés en raison de l'hypertension artérielle. Le transit oeso-gastrique montre de volumineuses varices oesophagiennes. La scintigraphie hépatique ne montre aucune imprégnation hépatique. Par contre, il existe une rate volumineuse. La biologie : N.F. G.R. 2 700 000, hém. 24, G.B. 8 200, plaquettes 200 000, fibrinogène 2,18, urée 0,28, T.P. 68 %, protides 66,5 g, albumine 27 g. Billirubine totale 30 mg. Le malade refuse l'intervention et ce n'est qu'après une récurrence d'hémorragie 10 jours plus tard que l'intervention en urgence est décidée sous une encéphalopathie hépatique aggravée. Les T.P. successifs sont 37 %, 42 %.

L'intervention : (20 Mai 1972) : elle permet l'évacuation de 2 l d'ascite. On retrouve un foie de cirrhose macro-nodulaire très évolué avec hypertrophie prédominant sur le lobe gauche, et un lobe droit présentant des zones de sclérose intense alternant avec des nodules volumineux. La veine ombilicale est du calibre du petit doigt. On procède à la ligature très difficile des énormes veines pré-oesophagiennes, et à la ligature accessoire du lobe gauche. Le saignement est important malgré le P.P.S.B. On procède à la pose du bouton de Murphy qui arrête le saignement et en particulier au niveau de la muqueuse gastrique qui saignait en nappe. L'intervention se termine par une pyloroplastie au doigt, le pylore étant large.

Biopsie : le fragment hépatique est entièrement remanié par une fibro-sclérose de disposition annulaire isolant des micro-nodules d'hépatocytes, la fibrose est assez inflammatoire à type lymphocytaire. Elle s'accompagne d'une néogénèse biliaire intense. Les hépatocytes ne montrent pas de stéatose mais présentent quelques dépôts alcooliques.

L'évolution : les suites opératoires ont été dominées par l'encéphalopathie porto-cave avec le syndrome ictéro-ascitique. Au 4^{em} - 5^{eme} jour, la conscience et l'ascite se sont améliorées. Deux mois plus tard, prise de poids de 6 kg, pas d'ascite, pas de dysphagie. 5 mois plus tard, hospitalisation pour un ictère d'apparition récente avec récurrence d'une hématomérose. L'ictère est généralisé avec oligurie foncée, une ascite volumineuse, et une encéphalopathie porto-cave. La biologie confirme l'épisode de décompensation avec un T.P. à 25 %, une urée à 1,08 et le décès est survenu par insuffisance hépatique. La vérification n'a pas été faite.

Observation n° 12

Mme LEPOL... Christine, âgée de 52 ans, a été hospitalisée dans notre Service le 6 Juin 1972 à la suite d'une hématomérose.

Dans les antécédents : on retrouve en 1966 des troubles du comportement avec des épisodes d'hématomérose. 1967 autre période avec hématomérose et troubles psychiques.

L'histoire clinique : a débutée par un troisième épisode d'hématémèse qui a nécessité la pose d'une sonde de Blackmore, pendant 5 jours. On découvre une hépato-mégalie avec sub-ictère conjonctival et sans circulation collatérale. Le transit oesogastrique a objectivé des varices oesophagiennes de taille modérée. La biologie : N.F. G.R. 5 000 000, G.B. 16 000 (après réanimation), fibrinogènes 1,98 g, T.P. 38 %. Au total, il s'agissait d'une malade ayant des antécédents éthyliques depuis 6 ans auparavant, qui nous a été transférée en urgence avec une hématémèse non arrêtée par la sonde de Blackmore et des troubles psychiques importants.

L'intervention : (7 Juin 1972) : elle objective un foie de cirrhose micro-nodulaire très avancé, pâle. La rate est de petit volume et on retrouve quelques centimètres cubes d'ascite. Après section des deux pneumogastriques et ligature de très grosses varices péri-oesophagiennes, un bouton de Murphy de 22 mm est mis en place. L'intervention est complétée par une pylorotomie.

L'évolution : le décès survenu au 3ème jour avec un coma hépatique dont la glycémie était à 5 g.

La vérification : l'oesophage : le fragment est passablement autolysé mais on reconnaît cependant des varices. Le foie de 2 700 g présente une cirrhose annulaire régulière, micro-nodulaire, avec une intense stéatose. La fibrose est bi-veineuse, rejoignant les espaces portes et les espaces centro-médullaires. Une importante surcharge biliaire et des lésions dégénératives récentes, des hépatocytes confirment l'origine éthylique.

Observation n° 13

Mme VAS... Christine, âgée de 50 ans, entre dans le Service en Décembre 1971, à la suite d'une hématémèse de moyenne importance.

Dans les antécédents : on retrouve en 1969 une hospitalisation dans le Service du Professeur CATTAN à la suite d'une hémorragie digestive en rapport avec une cirrhose qui a subi une décompensation ictéro-ascitique avec un T.P. à 54 %. Le transit oesophagien ne montrait pas des varices oesophagiennes évidentes. En 1970, une intoxication volontaire par barbituriques. En Novembre 1971, une hématémèse de sang rouge avec méloena n'ayant pas entraîné d'hospitalisation.

L'histoire débute le 30 Décembre 1971 avec une deuxième hématémèse à un mois d'intervalle survenue en dehors de tout syndrome ulcéreux. L'examen objective un sub-ictère, des angiomes stellaires au visage, une hépato-mégalie ferme, sans spléno-mégalie, sans ascite et sans oedème. Le transit oesophagien objective la présence de varices oesophagiennes qui sont confirmées par la fibroscopie qui précise leur importance modérée. La splénoportographie montre une très bonne opacification de la veine splénique perméable. La veine porte n'est pas dilatée, la ramure intra-

hépatique semble normale. On note une très longue veine porte gauche, vascularisant le foie gauche dont l'extrémité se situe au-dessus de la rate dans l'hypocondre gauche. Il n'y a pas de reflux, ni dans la mésentérique inférieure, ni dans la mésentérique supérieure, ni dans la coronaire stomacique, donc sans dérivation vers les varices oesophagiennes et sans hypertension portale manifeste. La biologie : N.F. G.R. 3 000 000, Hém. 24, G.B. 4 400, protides 74 g, albumine 33,5 g, bilirubine totale 7,5. Le Professeur VALLA renonce à pratiquer une dérivation porto-cave chez cette malade dont le foie est fonctionnellement bon et qui risquerait d'entraîner des accidents d'encéphalopathie porto-cave sévères. En Juin 1972, devant la récurrence d'une hémorragie digestive, 6 - 7 mois après la première hématomèse, elle entre dans le Service pour la pose d'un bouton de Murphy (28 Juin 1972) après réanimation sous sonde.

Evolution : un mois plus tard, le transit oesophagien est normal, montrant la disparition des varices oesophagiennes. Par contre, la malade se plaint d'une dysphagie aux solides et elle désigne une zone d'arrêt bas située sus-ombilicale. On fait donc une oesophagoscopie qui progresse sans difficulté jusqu'au cardia, une bougie n° 24 passant facilement, puis une bougie n° 26 faisant ainsi disparaître la dysphagie. Cet examen a permis d'éliminer la sténose. En Février 1973, on note une ascite d'apparition progressive sans cause déclenchante évidente autre que l'absence de régime désodé.

Observation n° 14

Monsieur VAL... Maurice, âgé de 64 ans, a été hospitalisé dans notre Service le 14 Août 1972 à la suite d'une première hématomèse.

Dans les antécédents : on retrouve simplement un séjour en Afrique et en Indochine. On ne retrouve aucun antécédent ni médical ni chirurgical.

L'histoire clinique débute par une hématomèse isolée de petite abondance sans prodromes. 8 jours après, reprise d'une hématomèse de grande abondance nécessitant l'hospitalisation à Falaise, où un collapsus survient. Le malade confus est transféré en urgence dans le Service où une réanimation sanguine sous pression par la saphène interne gauche est instituée. La biologie : N.F. G.R. 2 600 000, G.B. 9 000, plaquettes 100 000, Hém. 23 %, T.P. 54 % et 45 %.

L'intervention (14 Août 1972) : elle objective un gros foie très dur, macro-nodulaire et une grande fragilité du méso. Après dissection et ligature des très grosses varices péri-oesophagiennes, on procède au serrage sur bouton de Murphy de l'oesophage. Le serrage provoque une effraction pariétale témoignant une fragilité de l'oesophage. Cette effraction est suturée au linovax et qui sera recouverte par la grosse tubérosité.

L'évolution : les suites immédiates sont simples mais le 10ème

jour, apparition d'un ictère diffus avec une bilirubine totale à 70 mg. (conjuguée 32 mg, libre 72 mg), un ammonium à 70 mg. Puis au cours de la nuit, le décès survient par reprise d'une hémorragie cataclysmique, malgré la réanimation (T.P. 57 %, fibrines 2,60).

Vérification : il n'existe aucun épanchement sous-phrénique gauche, la grosse tubérosité est bien en place, le bouton de Murphy est presque détaché.

Observation n° 15

Mr FAR... Marcel, âgé de 41 ans, est entré dans le Service en urgence en Août 1972 pour une hématomérose de grande abondance.

Dans les antécédents : on note en 1962 une appendicectomie, en 1970 une hernie inguinale.

L'histoire clinique débute en Juin 1972 où le malade est hospitalisé dans le Service RACHET pour sa première hématomérose. (2 litres et demi). Le bilan clinique évoque une cirrhose ictérique avec hépato-mégalie et angiome stellaire. A sa sortie du Service, il refait 8 jours plus tard une 2ème hématomérose avec ascite. Le transit oesophagien montre d'importantes varices oesophagiennes et une hypertrophie de la muqueuse de la grosse tubérosité. Biologie : N.F. G.R. 5 400 000, G.B. 7 500, albumine 24 g, T.P. 25 %, 22 % - 33 %, bilirubine 90 mg.

L'intervention : (25 Août 1972) en urgence, elle est rendue difficile par d'énormes paquets variqueux pré- et latéro-oesophagiens. Il existe une hémorragie diffuse de la muqueuse gastrique. On pose un bouton de Murphy de taille moyenne.

L'évolution : dès le 4ème jour, reprise d'un syndrome hémorragique important avec un T.P. à 23 %, un fibrinogène à 1,60 nécessitant des transfusions de sang, de P.P.S.B., de fibrine. Malgré cette réanimation, le malade décède.

Observation n° 16

Mr LECH... René, âgé de 52 ans, a été hospitalisé dans notre Service à la suite d'une hématomérose importante.

Dans les antécédents : on ne retrouve aucune hospitalisation antérieure, mais le terrain éthyl est certain.

L'histoire clinique débute par 2 ou 3 hématoméroses importantes survenues en quelques jours entraînant la pose d'une sonde de Blackemore avec une réanimation sous P.P.S.B.. On note un gros foie dur tranchant et de légers troubles de la conscience. Biologie : N.F. G.R. 2 000 000, G.B. 10 700, Hém. 18 %, protides 65 g, albumine 32 g, bilirubine totale 138 (libre 114) fibrinogènes 1,65 g, T.P. 22 %.

L'intervention : (24 Septembre 1972) en urgence ; elle se fait sous P.P.S.B.. Après section des deux pneumo-gastriques, on pose un bouton de Murphy sur l'oesophage abdominal. L'intervention est rendue difficile par d'énormes varices oesophagiennes qui sont ligaturées.

Biopsie : le fragment hépatique est entièrement remanié par une prolifération fibro-scléreuse très dense, de topographie annulaire, isolant des micro-nodules d'hépatocytes. La néogénèse est assez importante.

L'évolution : le malade reste dans un coma d'encéphalopathie porto-cave. La biologie objective un T.P. à 29 % un bloc bêta gamma à l'électrophorèse, une glycémie à 1,75 g. Le décès survient au 11ème jour après la reprise d'une hémorragie importante.

Observation n° 17

Mme DUV... Juliette, âgée de 53 ans, revient dans le Service pour une hématomèse, en Décembre 1972.

Dans les antécédents : on note 5 ans auparavant une hémiparésie gauche et en Août 1972 une hospitalisation dans le Service LE SAUVAGE où il a été évoqué le diagnostic de cirrhose hypertrophique bien compensée.

L'histoire clinique débute par une hématomèse de moyenne abondance survenant chez une femme présentant une varicosité des pommets, une hépato-mégalie et un léger flapping tremor. La sonde de Blackmore est efficace mais à l'ablation de la sonde, récidive. La fibroscopie rencontre de volumineuses varices oesophagiennes jusqu'à 25 cm des arcades dentaires, mais elle ne retrouve pas de lésion hémorragique visible. La scintigraphie hépatique montre des images de cirrhose à forte activité extra-hépatique. La biologie : N.F. G.R. 3 900 000, G.B. 7 000, plaquettes 190 000, protides 72 g, T.P. 50 %.

L'intervention (20 Décembre 1972) en urgence : elle objective un gros foie bosselé avec une forte hypertrophie du lobe gauche. Il existe peu de varices oesophagiennes, par contre, il existe quelques points de saignement sur la muqueuse gastrique mais sans ulcération. On procède à la mise en place du bouton de Murphy n° 25.

Biopsie : le tissu hépatique est remanié par une fibrose à prédominance portale mais également bi-veineuse. Il existe une importante stéatose et une discrète néogénèse canalaire. Il s'agit d'une cirrhose éthylique.

L'évolution : les suites immédiates sont simples. Le bouton de Murphy se décroche le 9ème jour. En Mars 1973, il existe une dysphagie sélective pour les solides. L'oesophagoscopie montre une sténose. Les dilatations entraînent une hématomèse nécessitant 3 flacons de 350 g de sang. En Mai 1973, très bons résultats.

L'intervention : (24 Septembre 1972) en urgence ; elle se fait sous P.P.S.B.. Après section des deux pneumo-gastriques, on pose un bouton de Murphy sur l'oesophage abdominal. L'intervention est rendue difficile par d'énormes varices oesophagiennes qui sont ligaturées.

Biopsie : le fragment hépatique est entièrement remanié par une prolifération fibro-scléreuse très dense, de topographie annulaire, isolant des micro-nodules d'hépatocytes. La néogénèse est assez importante.

L'évolution : le malade reste dans un coma d'encéphalopathie porto-cave. La biologie objective un T.P. à 29 % un bloc bêta gamma à l'électrophorèse, une glycémie à 1,75 g. Le décès survient au 11ème jour après la reprise d'une hémorragie importante.

Observation n° 17

Mme DUV... Juliette, âgée de 53 ans, revient dans le Service pour une hématomérose, en Décembre 1972.

Dans les antécédents : on note 5 ans auparavant une hémiparésie gauche et en Août 1972 une hospitalisation dans le Service LE SAUVAGE où il a été évoqué le diagnostic de cirrhose hypertrophique bien compensée.

L'histoire clinique débute par une hématomérose de moyenne abondance survenant chez une femme présentant une varicosité des pommets, une hépato-mégalie et un léger flapping tremor. La sonde de Blackmore est efficace mais à l'ablation de la sonde, récidive. La fibroscopie rencontre de volumineuses varices oesophagiennes jusqu'à 25 cm des arcades dentaires, mais elle ne retrouve pas de lésion hémorragique visible. La scintigraphie hépatique montre des images de cirrhose à forte activité extra-hépatique. La biologie : N.F. G.R. 3 900 000, G.B. 7 000, plaquettes 190 000, protides 72 g, T.P. 50 %.

L'intervention (20 Décembre 1972) en urgence : elle objective un gros foie bosselé avec une forte hypertrophie du lobe gauche. Il existe peu de varices oesophagiennes, par contre, il existe quelques points de saignement sur la muqueuse gastrique mais sans ulcération. On procède à la mise en place du bouton de Murphy n° 25.

Biopsie : le tissu hépatique est remanié par une fibrose à prédominance portale mais également bi-veineuse. Il existe une importante stéatose et une discrète néogénèse canalaire. Il s'agit d'une cirrhose éthylique.

L'évolution : les suites immédiates sont simples. Le bouton de Murphy se décroche le 9ème jour. En Mars 1973, il existe une dysphagie sélective pour les solides. L'oesophagoscopie montre une sténose. Les dilatations entraînent une hématomérose nécessitant 3 flacons de 350 g de sang. En Mai 1973, très bons résultats.

Observation n° 18

Mme CORP... Maryvonne, âgée de 24 ans, employée de maison, est entrée en urgence le 2 Janvier 1973, après une hématomèse massive.

Dans les antécédents : on note qu'elle est suivie depuis 3 ans à l'Hôpital de Flers pour une cirrhose avec des poussées ictéro-ascitiques. La notion éthyl est connue depuis l'âge de 8 ans. En Juillet 1972, elle fait une première hématomèse.

L'histoire clinique : l'hémorragie digestive massive nécessitait la pose d'une sonde de Blackmore et a été suivie d'une encéphalopathie. La biologie : N.F. G.R. 3 900 000, G.B. 4 700, protides 76 g, bilirubine totale 27 mg, T.P. 65 % - 57 %.

L'intervention : (3 Janvier 1973) ; elle objective une hépatomégalie grenue de cirrhose avec une rate de volume moyen. Après ligature de volumineuses varices pré- et retro-oesophagiennes, et vagotomie bilatérale, on pose un bouton de Murphy n° 26. L'intervention est complétée par une pyloroplastie.

Biopsie : le tissu hépatique est remanié par une cirrhose disséquante de disposition bi-veineuse à prédominance portale. Les hépatocytes sont de taille très irrégulière et il existe une sténose modérée avec quelques cellules très inflammatoires mononucléées surtout dans les espaces portes.

L'évolution : les suites immédiates sont marquées par un léger ictère fébrile. Le bouton de Murphy se décroche le 9ème jour. Un très bien (Juin 1973) : arrêt de la boisson.

Observation n° 19

Mme AUV... Jeanine, âgée de 42 ans, nous a été confiée en Janvier 1973, à la suite d'une hématomèse récidivante.

Dans les antécédents : on ne note qu'un épisode dépressif traité depuis 3 ans.

L'histoire clinique débute par une hématomèse apparue il y a un an. En décembre 1972, une deuxième hématomèse motive une hospitalisation à Falaise où 17 flacons de sang sont nécessaires. Elle est transférée dans le Service LE SAUVAGE où le Professeur VALLA évoque le diagnostic de cirrhose hypertrophique avec ascite et varicosités des pommets. Le transit oesophagien et gastrique objectivent la présence de varices oesophagiennes. La scintigraphie hépatique montre des images de cirrhose avec une nette activité extra-hépatique surtout splénique. Biologie : N.F. G.R. 4 300 000, G.B. 4 300, fibrinogènes 3,10 g, T.P. 45 %, protides 83 g, albuminémie 27 g, bilirubine totale 25 mg.

L'intervention : (19 Janvier 1973) : elle confirme l'hépatomégalie macro-nodulaire avec de nombreux nodules bleuâtres évoquant un foie mélanique. Après ligature soigneuse des veines

péri-oesophagiennes, et vagotomie tronculaire bilatérale, (car il semble exister une gastrite hémorragique à l'ouverture de l'estomac). On pose un bouton de Murphy n° 24. L'intervention est complétée par une pyloroplastie.

Biopsie : le tissu hépatique est largement disséqué par une fibrose, voir même une sclérose extrêmement irrégulière, épaisse, et confluyente. Elle est richement inflammatoire, et elle délimite des nodules de tissu hépatique de taille variée dont les hépatocytes sont extrêmement irréguliers souvent ballonnés. Il existe même de véritables zones centro-médullaires de nécrose hémorragique, avec une discrète surcharge biliaire, mais sans surcharge ferrique.

L'évolution : les suites immédiates sont simples. Le bouton de Murphy est décroché au 30ème jour. Accrochage pour le pain. Va très bien (Juin 1973).

Observation n° 20

Mr COT... Désiré, âgé de 29 ans, facteur, nous a été confié dans le Service en Février 1973 pour des hématémèses récidivantes.

Dans les antécédents : on note dans l'enfance une notion de comitialité. A 13 ans, il a fait un ictère apparu dans les suites d'une varcination D.T.T. A.B. qui ce serait accompagné aussi de troubles visuels avec diminution de l'acuité et de l'accomodation pendant 6 mois. A un rappel de cette vaccination, il y a eu récurrence de ces signes. Le malade prend le métier de facteur, il se met à boire et à fumer et il ne semble pas jouir d'un équilibre psychique excellent. En Juillet 1970, apparition d'œdèmes des membres inférieurs, et d'une dyspnée d'effort importante faisant penser à une insuffisance cardiaque. Plusieurs diagnostics envisagés (Béri-Béri cardiaque, myocardite primitive). Le diagnostic précis n'est pas confirmé. Après une enquête minutieuse, le malade est mis au repos, régime sans sel, vitaminothérapie B et diurétiques. En Mai 1972, il apparaît une poussée ictérique oedémato-ascitique avec des signes de polynévrite des membres inférieurs et de grosses perturbations étiologiques typiques. Le Professeur VALLA pose le diagnostic de cirrhose éthylique.

L'histoire clinique ; débute en Janvier 1973 et le malade est admis dans le Service du Docteur AUBRION à la suite d'une hématomèse qui se répète deux fois de suite en 24 heures. L'examen clinique objective une hépato-mégalie et de nombreuses varicelles. Le transit en urgence montre l'existence de très grosses varices oesophagiennes. La fibroscopie révèle une ulcération duodénale saignante. La laparoscopie confirme la cirrhose du foie avec des nodules irréguliers de régénération. Il existe très peu de circulation collatérale. La biopsie montre une fibrose micro-nodulaire très avancée constituée par de larges bandes fibro-scléreuses confluantes. Il n'y a pas de hyaline alcoolique. La biologie N.F. G.R. 3 300 000, G.B. 4 600, protides 53 g,

albumine 30 g, bilirubine totale, 27 mg, T.P. 35 %.

L'intervention (27 Février 1973) : après vagotomie bilatérale et ligature des varices pré-oesophagiennes, on pose un bouton de Murphy n° 27. L'intervention se termine par une pyloroplastie et avec un point sur duodénité hémorragique de la face antérieure du bulbe.

L'évolution : les suites immédiates sont simples, le bouton est dans l'estomac au 30ème jour. Le transit oesophagien montre l'absence de varices oesophagiennes visibles, légèrement dysphagiques T.B. (Juin 1973) nécessitant une cure de Plastenan.

Observation n° 21

Mme VIG... Ginette, âgée de 37 ans, nous a été confiée pour une hématémèse d'origine cirrhotique en Février 1973.

Dans les antécédents : on note en Novembre 1972, un épisode ictéro-ascitique, le transit oesophagien ne révèle pas de varices visibles.

L'histoire clinique débute le 8 Février 1973 par un méloena avec une poussée d'ascite et d'ictère. L'anémie est importante nécessitant 5 flacons de 350 g de sang. Il existe une hépato-mégalie avec circulation collatérale complétant le tableau de cirrhose éthylique (avec d'intempérance). Le transit oesophagien et gastrique permet de suspecter des varices oesophagiennes et une probable hernie hiatale. La fibroscopie montre des varices oesophagiennes de calibre modéré. Il n'existe pas de lésion gastrique ni duodénale. Biologie : T.P. 50 %, B.S.P. à 15' 52 % et à 45' 43 %, protides 54 g (la sérine serait certainement inférieure à 30 g).

L'intervention (1er Mars 1973) : après vagotomie tronculaire bilatérale, on place un bouton de Murphy de 27 mm. L'intervention a permis de faire une pyloroplastie.

Biopsie : le fragment hépatique montre une cirrhose annulaire isolant les micro-nodules. La sclérose est épaisse, contenant une néogénèse abondante. Elle est même parfois nettement disséquante. Les hépatocytes montrent une stéatose très modérée avec quelques amas de hyaline alcoolique.

L'évolution : dans les suites immédiates, la malade fait une décompensation hépatique avec encéphalopathie porto-cave, ictère, ascite qui conduisent au 17 ème jour vers le décès, sans nouvelle hémorragie (T.P. à 29 %).

Observation n° 22

Mr DEH... Pierre, 51 ans, nous est confié dans le Service pour une hématémèse sur une cirrhose avec hémochromatose.

Dans les antécédents : on note en 1942, une poly-arthralgie fébrile. 1962, une nécrose myocardite. En 1968, une pyélonéphrite qui amène la découverte d'une hémochromatose confirmée par la péritonéoscopie. En Novembre 1971, apparition d'une première hématémèse pouvant être due soit à une hémochromatose primitive aggravée par l'intoxication exogène et compliquée par l'hypertension portale avec d'énormes varices oesophagiennes, soit à une hémochromatose secondaire à une cirrhose nutritionnelle.

L'histoire clinique se complique en Janvier 1973 par une deuxième hématémèse nécessitant la pose d'une sonde de Blackemore. L'oesophagoscopie objective des varices oesophagiennes jusqu'à 25 cm de l'arcade dentaire. Il n'existe ni ulcère ni gastrite hémorragique. L'examen clinique objective une hypertrophie hépatique. La conscience est normale. Biologie : N.F. G.R. 5 000 000, G.B. 4 700, T.P. 65 %, protides 84 g.

L'intervention (1er Mars 1973) elle objective un gros foie dur, clouté, de couleur sombre, avec une rate dure fixée. Après ligature de très volumineuses varices pré-oesophagiennes et vagotomie tronculaire, on pose un bouton de Murphy de 27 mm, complété par une pyloroplastie.

Biopsie le fragment hépatique évoque une cirrhose micro-nodulaire avec hypersclérose. La cirrhose annulaire bien constituée isole les micro-nodules d'hépatocytes. Elle est légèrement inflammatoire et contient une néogénèse abondante. Les hépatocytes montrent une surcharge ferrique intense.

L'évolution : les suites immédiates sont simples. Au 13ème jour, il existe une poussée d'encéphalopathie, avec un flapping tremor, régressive. (Ammoniémie à 1,30 g) et surtout une ascite importante qui a nécessité un régime désodé et de petites ponctions entraînant l'assèchement. 5773 - présente une dysphagie, une lame d'ascite.

V - LES RESULTATS

En tenant compte de l'évaluation du risque selon nos critères suivants :

- âge supérieur à 70 ans	3 cas
- hémorragies incontrôlables	10 cas
- manifestation d'E.C.P.	9 cas
- ascite incontrôlable	4 cas
- bilirubinémie 30 mg/l	5 cas
	(+ 3 ictères cliniques)
- sérinémie 30 gr/l	7 cas
	(sur 13 dosages)
- temps de Quick 50 %	10 cas
	(sur 19 dosages)

Nous avons groupé nos malades selon :

- . risque A (0 critère) : 3 malades (n°1-13-22)
- . risque B (1 critère) : 6 malades (n°2-4-6-8-10-18)
- . risque C (2 critères et plus : 13 malades;
 - 2 critères = (n° 5-7-14-19-20-21)
 - 3 critères = (n° 12-17)
 - 4 critères = (n° 9-16)
 - 5 critères = (n° 3 - 15)
 - 6 critères = (n° 11)

A - La mortalité

Sur les 22 observations étudiées :

La mortalité opératoire (avant la sortie de l'hôpital)
a été de 8 cas. Ces malades sont toujours décédés avant
le 30ème jour.

La mortalité par défaillance hépatique secondaire ou récidive
a été de 3 cas au 5 - 6 et 18ème mois.

La mortalité de cause intercurrente
a été de 1 cas (n° 7) au 12ème mois.

B - La survie actuelle est de 10 malades

- soit 45,4 % sur les 22 cas.

C - Les interventions en urgence

10 malades ont été opérés en urgence à la suite d'une hémorragie incontrôlable (n° 3-7-8-9-11-12-14-15-16-17).

6 décédèrent dans le 1er mois et ils appartenaient au groupe C (n° 3-9-12-14-15-16).

2 décédèrent à distance par une décompensation secondaire (n° 8-11). Le cas n° 8 appartenait au risque B et décède à la suite d'une réintervention.

1 décédait à la suite d'un ramollissement cérébral à 74 ans au 12ème mois de l'intervention (n° 7).

La survie actuelle est de 1 malade.

D - Les interventions à froid

12 malades furent opérés en différé. (n° 1-2-4-5-6-10-13-18-19-20-21-22).

2 décédèrent dans le 1er mois (n° 5-21) appartenant au risque C.

1 décédait à la suite d'une décompensation secondaire (n°4) appartenant au risque B.

Actuellement, il existe 9 survivants.

E - L'Etiologie de ces décès

Le plus souvent la cause a été une décompensation hépatique avec ictère, encéphalopathie porto-cave, ascite entre le 3ème et le 25ème jour. 4 malades (n° 3-5-12-21) décédèrent ainsi dans le premier mois et 2 malades (n° 4 - 11) plus tardivement (5ème mois et 6ème mois) avec pour ce dernier

malade une hémorragie épiphénomène de la décompensation.

L'étiologie du décès de deux malades (n°3 et 4) était due à l'association insuffisance hépatique - insuffisance rénale. L'un comme l'autre présentait une anurie avec une urée élevée (1,84 g et 1,08 g).

Par reprise d'une hémorragie cataclysmique, nous avons observé 4 cas : 3 dans le 1er mois (n° 14-15-16) et 1 au 18ème mois (n° 8).

Pour le premier de ces cas (n° 14), l'hémorragie est apparue au 10ème jour à la suite d'une poussée d'insuffisance hépatique avec une bilirubine à 10⁴ mg/l et un ammonium à 70 mg. La vérification montrait un bouton de Murphy presque détaché ayant pu vraisemblablement entraîner cette hémorragie.

Le n° 15 est décédé au 4ème jour avec un taux de prothrombine à 23 % et une fibrinémie à 1,60 g/l. Il est possible que cette hémorragie se soit produite par un trouble de la coagulation de type fibrinolyse aigüe post-opératoire. Mais à l'intervention, nous avons trouvé une gastrite hémorragique.

Le n° 16 est resté dans un coma d'encéphalopathie porto-cave avec un taux de prothrombine à 29 % et le 11ème jour, il est décédé à la suite d'une hémorragie. Dans ces deux derniers cas, la vérification a été impossible.

1 récurrence hémorragique vraie a été observée (n° 8), provenant de varices, 18 mois après l'intervention. Le malade a été réopéré : il s'agissait de varices situées sur le versant gastrique du cardia, saignant en jet. Il existait de très volumineuses veines péri-oesophagiennes. Une nouvelle ligature sur un bouton de Murphy associée à une splénectomie ont été pratiquées. (L'état hépatique contre-indiquait formellement le shunt). Ce malade est décédé par insuffisance rénale.

A la suite d'une fibrinolyse aigüe (n° 9 prévisible en pré-

opératoire, le malade est décédé dans les 12 heures malgré la réanimation. La vérification montrait des hémorragies diffuses.

1 malade est décédé à la suite d'une affection inter-curren-
rente (ramollissement cérébral) au 12ème mois (n° 7).

Cette mortalité est lourde, mais légèrement inférieure à celle que nous rencontrons dans les dérivations porto-caves pratiquées en urgence (86 %, chiffre rapporté par MAILLARD et RUEFF, 1973).

Nos malades sont pour 13 d'entre eux des condamnés en désespoir de cause après les échecs successifs des traitements conventionnels.

Mortalité selon le risque en nombre de cas	Pronostic pré-opératoire		Mortalité du 1er mois		Mortalité par décompensa- tion secondaire urgence différé		TOTAL de la mortalité
	urgence	différé	urgence	différé	urgence	différé	
Risque A n° 1 - 13 - 22	0	3	0	0	0	0	0
Risque B n° 2-4-6-8-10-18	1	5	0	0	1	1	2
Risque C n° 3-5-7-9-11-12-14-15-16 17-19-20-21	9	4	6	2	1	0	9
TOTAL sur les 22 cas	10	12		8		3	11
	22 cas						

LES RESULTATS de la LITTERATURE

La Littérature nous permet de comparer les résultats de cette ligature de l'oesophage sur le bouton anastomotique.

BOEREMA (1971)

40 malades ont été opérés depuis 1967, le plus jeune âgé de 9 ans, le plus vieux de 80 ans. 36 malades étaient des blocs intra-hépatiques, 5 avaient un ictère, 4 présentaient un coma et 13 avaient une ascite. La mortalité immédiate a été de 10 décès, soit 27 %.

- 3 bons résultats dans le groupe ictérique.
- 3 bons résultats dans le groupe avec encéphalopathie.
- 5 bons résultats dans le groupe ascitique.

Dans la plupart des cas, BOEREMA a pratiqué la ligature associée avec une splénectomie et dans 31 cas, la ligature fut associée à une vagotomie.

Il n'a eu aucune récurrence hémorragique, mais il s'est présenté 3 cas de sténoses qui ont nécessité des dilatations.

BOEREMA insiste sur l'importance de ces survivants. En effet, si une sélection avait été faite 12 malades sur 40 auraient été opérés. C'est donc donner un espoir à ces malades condamnés.

Un seul cas a subi la ligature à type préventif. Ce malade avait des varices oesophagiennes sans aucune hémorragie digestive.

BANCU (1971)

Il expérimente la méthode de BOEREMA sur 4 malades atteints de cirrhose et ayant eu des hématomés massives. Ces 4 malades furent opérés en urgence. BANCU n'observe aucune récurrence hémorragique. La mortalité est nulle seulement les critères préopératoires ne sont pas publiés.

BURNS (1971)

5 malades cirrhotiques sont opérés en urgence car ils présentaient des hématémèses massives non contrôlées par le traitement classique (sonde de Blackmore, transfusions de sang, ocytocique).

Ces 5 malades étaient de mauvais risques. Ils associaient 2 ou plusieurs des signes suivants : ictère, ascite, encéphalopathie, hypoalbuminémie (27, 18, -23, 16 et 53 mg).

La mortalité a été de 100 % et immédiate. 3 cas décédèrent par récurrences hémorragiques entre le 7ème et le 20ème jour.

L'autopsie révélait dans 2 cas sur 3 de multiples érosions du tiers inférieur de l'oesophage telles que celle que nous rencontrons dans les complications de la sonde de Blackmore ou bien dues à un reflux oeso-gastrique au travers de la lumière du bouton. Ces malades n'avaient pas eu d'aspiration gastrique. 1 cas décédait d'une anurie consécutive à un choc. 1 cas décédait en coma hépatique.

PRIOTON (communication à la Société de Gastro-Entérologie - Paris - Juin, 1973).

56 malades furent opérés par la technique du bouton de Murphy dont :

- 1) 32 cirrhotiques furent opérés en urgence. Ils étaient âgés de 29 à 79 ans dont 15 avaient plus de 60 ans.
12 malades présentaient un ictère ou une ascite.
7 avaient l'association d'ictère-ascite et 8 l'association ictère-ascite-encéphalopathie.
14 sur 18 malades explorés avaient une sérinémie inférieure à 30 gr/l.

La mortalité a été de 47 % dans l'immédiat.

L'étiologie de cette mortalité a été :

- 9 comas hépatiques,
- 2 récurrences hémorragiques,

- 1 insuffisance rénale,
- 5 encombrements respiratoires (2), septicémie (2) et perforation (1).

Sur les 15 survivants, 53 % sont décédés après 1 mois de survie. PRIOTON obtient actuellement 1 survivant sur 5 en urgence, soit une mortalité globale de 78 %.

2) 24 cirrhotiques furent opérés en différé. L'anastomose porto-cave était contre-indiquée pour 17 d'entre eux.

- 3 décès sont survenus immédiatement, soit 88 % de survie,
- 10 décès tardifs, soit 11 survivants actuellement dont le recul le plus lointain est 37 mois. Soit : 54,2 % de mortalité dans les interventions en différé.

3) La mortalité globale pour PRIOTON est de 53,5 %.

AUTEURS	Nombre de cas	DECES PAR				Survivants nombre	Mortalité	
		récidive hémorragique	coma hépatique	insuffisan- ce rénale	Divers		immédiate,	globale
BOERENA 1971	36 cas	0	?	?	?	21	27 %	41,7 %
BANCU 1971	4 urgences	0	0	0	0	4	0 %	0 %
BURNS 1971	5 urgences	3	1	1	0	0	100 %	100 %
PRIOTON 1971	urg. 32	2	11	1	10	8	47 %	78 %
	dif. 24					11	12,5%	52,2%
								53,5 %
GIGNOUX	urg 10	4	3	2 associés au coma HépatI	2	1	6 cas/ 10	9cas/ 10
	dif. 12	0	3	1 associé au coma hépat.	0	9	2 cas/ 12	1cas/ 12
								54,5 %

VI - LES PROBLEMES SPECIFIQUES

1) L'hémostase

En urgence, nous avons obtenu un arrêt du saignement dès que le bouton fut serré dans 6 cas sur 8 (n° 3-11-12-14-15-16). Chez le malade (n° 11) l'hémostase fut immédiatement obtenue non seulement au niveau des varices oesophagiennes mais aussi au niveau de la muqueuse gastrique qui saignait en nappe.

Pour les deux autres cas :

Le n° 4, le saignement ne s'est arrêté qu'après la ligature des varices du cardia qui saignaient en jet. Le n° 9, il s'agissait ici d'un accident de fibrinolyse aigüe.

BOEREMA, BURNS, BANCU et PRIOTON ont tous décrit l'arrêt immédiat du saignement dès que le fil était noué autour de l'oesophage, "c'était un moment de soulagement pour les opérateurs" (BOEREMA, 1967). Parfois, il peut exister un léger suintement après avoir serré le fil (n° 6) qui semble dû au traumatisme des muqueuses.

Les récidives hémorragiques

Elles ne sont pas exceptionnelles puisque 6 fois nous avons constaté des récidives minimales ou plus importantes que nous analysons :

1 gastrite aigüe généralisée, constatée opératoirement (N° 15) avec un temps de Quick à 23 %. La récidive hémorragique a entraîné le décès au 4ème jour.

3 hémorragies peu importantes à la phase terminale d'une décompensation hépatique (avec ictère, ascite et coma) et qui ne sont pas en elles-mêmes responsables de la mort (n° 11-14-16). Il s'agissait de malades à très mauvais risque (groupe C) et opérés en urgence. Les hémorragies des malades (n° 14 et 16) se sont produites au 10ème et 11ème jour post-opératoire, ce qui correspond à la chute du bouton.

Le malade (n° 11) a fait une hémorragie au 5ème mois. Dans tous les cas, le malade était depuis plusieurs jours en défaillance hépato-rénale grave et l'hémorragie n'a été qu'un épiphénomène.

1 récurrence hémorragique vraie par des varices du versant gastrique du cardia (n° 8). C'est le seul cas où les varices avaient persisté, inchangées, sur les contrôles post-opératoires. Ce malade présentait une cirrhose d'étiologie indéterminée avec splénomégalie. Une anastomose secondaire à la première ligature du bouton avait été refusée. Il est certain que la première intervention faite en urgence a été insuffisante, les veines péri-oesophagiennes n'ayant pas été liées.

1 hématomérose minime et isolée au 4ème mois après un repos arrosé de champagne. Les radiographies montrent un affaïssissement complet des varices ce qui rend la gastrite probable.

Au total, nous avons observé 1 récurrence hémorragique certaine par varices persistantes sur 22 cas.

Les hémostases des varices gastriques

La gastrotomie permet de repérer la varice gastrique responsable de l'hémorragie et de l'aveugler par un simple point en X. Ce fut le cas de 3 opérés sur 5 chez qui on avait découvert des varices gastriques (n1-4-5-7-17).

PRIOTON (1973) démontre "par les mesures manométriques effectuées en cours d'intervention, que conformément à ce qu'avait déjà noté LEGER et WALKER, qu'après la ligature directe des varices oesophagiennes, il n'y a pas de variation significative de cette pression.

Il détruit ainsi l'objection que le barrage établi par la ligature n'entraîne pas la formation ou la croissance de varices gastriques. Par ailleurs, les courants ascendants cornéo-oesophagiens et spléno-oesophagiens, soumis jusque-là à une surcharge fonctionnelle, se trouvent du fait de la ligature, placés en "bras mort" et progressivement remplacés

par d'autres voies de dérivations comme un réseau néo-formé para-oesophagien gagnant directement le système cave supérieur".

2) L'évacuation du bouton

BOEREMA (1967) extrait le bouton au 12ème jour à l'aide d'un fil tiré par la narine ou bien il le laisse s'évacuer par les voies naturelles.

Tout comme PRIOTON, nous préférons cette deuxième solution. La précaution à prendre, est celle de s'assurer de la perméabilité du pylore et si besoin de faire une pyloroplastie qui est actuellement systématique avec la vagotomie bilatérale.

La chute de nos boutons s'est faite en moyenne au 25ème, 29ème jour. Soit du 9ème au plus tôt, au 45ème jour au plus tard. Une seule fois, nous avons été obligés d'aller le rechercher dans l'estomac (n° 1).

3) La sténose

Du fait que le bouton de Murphy entraîne une nécrose puis une cicatrice fibreuse, nous pouvons considérer qu'il existe un risque de sténose comme après une suture circulaire. Mais ce n'est pas un handicap majeur.

Sur nos 14 survivants, des suites immédiates, nous avons rencontré :

- 3 sténoses vraies dont l'une (n° 2) a nécessité une ré-intervention. Cette sténose était annulaire, fibreuse en avant et a subi une dilatation aux bougies. Les deux autres (n°7-17) ont été vérifiées par la gastroscopie et dilatées. La dilatation du n° 17 a entraîné une hématémèse.
- 1 autre malade a dû être réopéré pour une sténose et est décédé au stade d'insuffisance hépatique (n° 4).
- 3 malades ont subi des dilatations à distance pour une légère dysplasie aux solides ayant actuellement regressé.



A gauche : Disparition des varices oesophagiennes, mais
sténose post-opératoire (60ème jour) - (cas n°4)

PRIOTON, remarque qu'il existe une discrète dysplasie de type fonctionnel en règle éphémère. Par contre, sur les 56 ligatures présentées en 1973, 12 malades développèrent une sténose organique, 8 furent guéris par des dilatations et 4 ont subi une réintervention dont 1'un a décédé.

Il est donc nécessaire de faire une surveillance clinique et radiologique attentive dans les semaines qui suivent l'intervention.

Pour PRIOTON, l'apparition de ces sténoses seraient dûes au contact prolongé du bouton contre l'épithélium plus ou moins abrasé. Actuellement, il étudie un nouveau matériel moins traumatisant.

Auteurs	Nombre d'interventions	Survie immédiate	Sténoses
PRIOTON 1973	56	36	4 réinterventions 8 dilatations
GIGNOUX 1973	22	14	2 réinterventions 4 dilatations 3 cas

Ces sténoses apparaissent entre le 30ème jour et le 60ème jour. Depuis que des boutons de 27 mm sont utilisés et qu'un traitement systématique d'Oxyferriscorbone et Plastenan est institué, il n'a plus été rencontré de sténose.

4) Le risque de fistule

Nous n'avons pas eu à déplorer un accident en relation avec une perforation. Pourtant, le serrage du fil autour de l'oesophage a provoqué une effraction pariétale témoignant d'une fragilité de l'oesophage chez un seul malade (n° 14). L'effraction a été suturée et recouverte par la grosse tubérosité. Ce malade est décédé mais sans relation avec l'effraction.



A gauche : les varices oesophagiennes ont totalement disparu après la pose du Bouton de Murphy. (cas n°20)

PRIOTON (1971) a eu un seul accident par perforation accidentelle consécutive à une tentative intempestive de sondage gastrique. Il remarque, par l'étude des malades décédés, que la continuité est précocement rétablie par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif souple et résistant, doublé par un épais manchon adventiciel.

5) Le devenir des varices oesophagiennes

Le contrôle radiographique post-opératoire affirme la disparition spectaculaire des varices oesophagiennes. Cette disparition se fait entre le premier mois et le 7ème mois. Dans deux cas (n° 7-8) les images de varices ont persisté.

Il existe un décalage entre le fait anatomique et le fait hémodynamique tel que l'effacement des varices peut se produire dans les mois qui suivent (PRIOTON).

Par ailleurs, PRIOTON a constaté que des varices visibles pendant longtemps sont thrombosées.

Seulement, un de nos malades a eu une hématomèse à 1 an 1/2 de l'intervention. Cette hématomèse (n° 8) coïncide avec la persistance de varices oesophagiennes à la radiographie. Cette hémorragie apparue à son domicile, a entraîné une ré-intervention permettant de montrer des varices saignantes en jet.

6) Les survivants

Nous avons 10 survivants dont le recul le plus éloigné est de 22 mois à 3 mois.

Un seul a fait une récurrence hémorragique. 3 des cas ont fait une sténose.

Actuellement, ces 10 survivants ont de très bons résultats soit 45,4 % sur 22 cas.

VII - LES INDICATIONS

1) Les indications d'urgence

Les circonstances du décès, lorsqu'il est précoc (50%) permettent de différencier deux groupes de malades.

L'un pour lequel le problème hémorragique est au premier plan.

L'autre, aussi important, où il s'intrique avec une insuffisance hépatique secondaire.

C'est pourquoi, plus le risque paraît mauvais plus il faut agir vite et se donner au maximum 6 à 12 heures d'observations (GIGNOUX, 1972).

L'hémostase chirurgicale constitue pour ces malades de "désespoir" la suite logique de la mise en place d'une sonde de Blackemore. Le risque opératoire semble moindre que la persistance du risque hémorragique et de ses conséquences hépatiques. D'autant que ces malades n'auraient jamais figuré dans une statistique de shunt porto-cave.

Sur nos 10 interventions en urgence, nous avons permis à 2 d'entre eux de vivre (n° 7 - 18) dans de bonnes conditions. Il est important de considérer le nombre de survivants qui ont quitté les services avec un bon résultat dans ce groupe condamné.

Il est difficile d'apprécier le pronostic. Ni les principaux éléments cliniques, ictère, ascite, encéphalopathie, volume du foie, ni même le quantième de l'hémorragie n'ont paru discriminatif.

La difficulté ne se lève pas en considérant les examens biologiques. Le taux de prothrombine, le plus simple à réaliser, est un critère satisfaisant. Pourtant, sur les 10 malades ayant un taux de prothrombine inférieur à 50 %, nous

avons 3 survivants (n° 10-17-20). Seulement, lorsqu'il est supérieur à 70 % nous n'avons eu aucun décès.

Seulement, il est souhaitable de faire l'étude de l'association de ces signes de mauvais augure. Ainsi, l'association encéphalopathie et ascite, encéphalopathie et ictère, hypothyroïdisme et hypoalbuminémie sont des critères fatals. Tels que nous l'avons constaté dans notre étude où tous sont décédés.

PRIOTON (1973) a pris deux contre-indications :

- l'anurie qui persiste malgré la réanimation,
- l'ictère avec encéphalopathie,

où les échecs sont constants quel que soit le traitement.

Pour tous les autres, la ligature est entreprise toutes les fois que la sonde de Blackmore est inefficace après la 12ème heure.

2) Les indications différées

Par contre, lorsque l'hémorragie est contrôlée, bien supportée, il est préférable d'intervenir à froid après une réanimation parfaite.

Ce délai permet ainsi de passer le cap de la décompensation hépatique post-hémorragique et de rassembler l'ensemble des arguments radiologiques, endoscopiques et biologiques définissant très précisément l'état du malade.

On constate alors qu'il n'y aurait eu peu de shunt de préférence spléno-rénal, et qui sont réservés aux malades à bons risques.

Nous insistons sur la nécessité d'une ligature complète et soigneuse des veines péri-oesophagiennes, conduisant à pratiquer systématiquement une vagotomie.

L'absence de réduction des varices aux contrôles post-opératoires, exceptionnelle, doit représenter une indication de shunt.

Ainsi, le risque opératoire immédiat se situe à environ 18 % pour nos 12 malades opérés en différé et à 12,5 % pour les 24 malades de PRIOTON (1973 - communication personnelle) dont 10 sont décédés à distance, mort due à l'évolution de la cirrhose, augmentant la mortalité à 54 %.

Dans les 24 malades de PRIOTON, 7 auraient pu bénéficier d'une anasotmose porto-cave.

3) Les indications prophylactiques

Devant le faible recul de cette méthode, devant l'unique récurrence hémorragique à 18 mois de l'intervention, il nous semble prudent de discuter l'intérêt de la ligature totale de l'oesophage sur le bouton anastomotique à type préventif.

La question reste simple s'il existe une contre-indication à une intervention de dérivation.

Le choix entre l'anastomose porto-cave et la ligature est difficile. Celle-ci cependant parfaitement adaptée au but recherché c'est-à-dire la suppression du risque hémorragique, en ne modifiant en rien la vascularisation hépatique.

C O N C L U S I O N S

Notre propos a été de vous présenter 22 malades qui ont été opérés, à la suite d'hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes, par la technique de la ligature totale de l'oesophage sur un bouton de MURPHY.

Ces malades, tous atteints de bloc intra-hépatique, étaient pour le plus grand nombre, condamnés. La technique opératoire a permis d'en sauver 10 d'entre eux.

Mais il n'y eut que 1 survivant chez les 10 malades qui ont été opérés en urgence et qui avaient des signes de haute gravité.

Cette technique n'est pas parfaite, elle peut occasionner des sténoses post-opératoires (3 cas) et des récidives hémorragiques même tardives (1 cas).

Cette étude met en relief le problème complexe où s'intrique la particularité en double chicane du trajet des veines sous-muqueuses oesophagiennes, la valeur fonctionnelle des varices oesophagiennes et les diverses origines des hémorragies digestives du cirrhotique.

Ce problème se complique par le fait qu'il s'agit d'un cirrhotique où l'association de signes cliniques et biologiques entraîne une gravité certaine, témoin l'insuffisance hépatique et rénale.

Compte-tenu de ces facteurs, nous avons pu juger la difficulté de réaliser une méthode d'hémostase efficace im-

médiatement et à distance.

La ligature de l'oesophage se présente à nous comme la méthode, par rapport aux techniques médicales, immédiatement efficace et susceptible de l'être définitivement quand un recul plus grand nous permettra de l'affirmer.

Et par rapport aux autres techniques chirurgicales, elle est simple, rapide, sans altérer le cardia. Le domaine de ces indications limitées au départ aux hémorragies incoercibles, paraît en fait très vaste et susceptible de s'étendre dans l'avenir au détriment des indications classiques des anastomoses porto-cave.

-o-o-o-o-o-o-o-o-

B I B L I O G R A P H I E

ALAGILLE D. -

La fonction hémostatique du foie (place des protéïnes de la coagulation dans l'exploration hépatique).
Rev. Franç. Etud. Clin. et Biol. 1956 - 1 - pp 79-102.

ALEXANDRE J.H. -

Hypertension portale - données physiopathologiques.
Conc. Med. Sept. 1964 - 86 - 39 - pp 5251-5268.

ALEXANDRE J.H. -

Hypertension portale - Les possibilités chirurgicales actuelles.
Conc. Med. Oct. 1964 - 86 - 40 - pp 5425-5432.

BANCU E. - BALINT E. - STANCIU G.R. - WILHEIM E. -

La déconnexion transoesophagienne à l'aide du Bouton de BOEREMA.
Chirurgica Vol. XX n° 7 - 1971.

BEAN -

The Cutaneous Arterial Spider : a Survey.
Med. 24 - 1945 - p 243.

BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. -

Hypertension portale par bloc suprahépatique.
Rev. du Prat. 11 Janv. 1961 n° 2 - Tome XI - pp 165-171.

BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. -

Hypertension portale par bloc intrahépatique.
Rev. du Prat. 11 Janv. 1961 n° 2 - Tome XI - pp 145-164

BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. -

Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique. Etude mamométrique.
Rev. du Prat. 11 Janv. 1961 n° 2 - Tome XI - pp 111-124

BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. -

L'exploration fonctionnelle au cours des cirrhoses communes de l'adulte.
Rev. du Prat. 1963 - 10B - 1221-1231.

BERTRAND L. - MICHEL H. - DORST V. -

Plaidoyer pour la sonde de LINTON-NACHLAS dans le traitement des ruptures de varices oeso-gastriques chez le cirrhotique.
Arch. Mal. App. Dig. Déc. 1969 - 58 - 797-816.

- BERTRAND L. -
Hémorragies digestives des cirrhotiques et leur traitement d'urgence.
Société Sav. XX n° 5 - Soc. Med. de Bordeaux 1969.
- BOEREMA L. - KLOPPER P.J. - HOLSCHEER A.A. -
Traitement des varices oesophagiennes saignantes par ligature totale de l'oesophage.
Presse Med. 75 n° 37 - 16-9-67.
- BOEREMA L. - KLOPPER P.J. - HOLSCHEER A.A. -
Transabdominal Ligation Resection of the Oesophagus in Cases of Bleeding Oesophagus Varices.
Surg. 3 70 Vol. 67 n° 3.
- BOIVIN -
Manifestations hématologiques au cours des hypertension portales.
Enc. Sang 1970 - 13036 A 10.
- BORIES-AZEAU A. - COLIN R. - DOSSA J. -
La post-hypophyse dans le traitement des hémorragies digestives.
Arch. Franç. Mal. App. Dig. 1967 - 56 - n° 5.
- BURNS G. - SCHENK W.G. -
Expériences pilotes avec le Bouton de BOEREMA dans le traitement en urgence des hémorragies des varices oesophagiennes.
Am. J. of Surgery 1971 - 12 - 115.
- CACHIN M. -
Association cirrhose du foie - ulcère gastro-duodénal.
Extrait de Bichat Médecine I - 1955 - p 107.
- CAIN A. - CATTAN R. -
Les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépato-spléniques.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris - 1937 n° 23 - 1334-1350.
- CAPELLE Ph. -
L'anastomose porto-cave d'urgence chez le cirrhotique à propos de 61 observations.
Thèse Doc. Méd. Paris 1969.
- CAROLI J. - PLATTERBORGE R. - MARION P. - LORTAT-JACOB J.L. - HIVET M. -
Le traitement d'urgence des hématomés du cirrhotique par rupture des varices oesophagiennes.
Rev. Mc. Mal. Foie 1959 n° 2 - 63-84.
- CATTAN R. DEBRAY C. - HAMBURGER J. - LAFITTE A. - LEGER L. - SIGUIER F. -
Comment conduire le traitement d'urgence d'une hématomèse chez le cirrhotique ?
Presse Méd. 67 - 51 1959 - 1897-1900.

- CHARLIER R. -
Varices gastriques de l'adulte.
Thèse Paris 1961 n° 728.
- CHEVREL J.P. -
Hypertension portale.
EMC Foie 1971 - 7034.
- CHENDEROVITCH J. -
Les hémorragies digestives de l'hypertension portale.
Presse Méd. 1957 - 65 - n° 77 - 1737-1740.
- CHILES H.H. - BUGGENSTON A.H. - BUTT H.R. - OLSEN A.N. -
Oesophageal Varices : Cooperative Incidence of Ulceration
and Spontaneous Rupture as a Cause of Fatal Hemorrhage.
Gastroenterology 1953 - 25 - 565-573.
- CONTE M. - FOUET P. - AUBRIOT B. -
Pronostic des hémorragies digestives par rupture de
varices oesophagiennes chez le cirrhotique.
Presse Med. 1967 - 75 - n° 32.
- CRILE G. -
La ligature transoesophagienne dans les hémorragies des
varices oesophagiennes.
Arch. Surg. Oct. 1950 - 61- n°4 - 654-661.
- DAGRADI A. - SANDERS D. - STEMPIEN J. -
The Sources of Upper Gastrointestinal Bleeding in Liver
Cirrhosis.
Ann. Int. Med. 1955 - 42 - p. 852.
- DARNIS F. - HERVIER C. - DELORME M.L. -
Les hémorragies digestives au cours des cirrhoses du
foie.
Rev. du Prat. 1956 - VI - n° 31.
- DARNIS F. -
Les troubles du métabolisme hydro-électrolytique dans
les cirrhoses du foie. Physiopathologie et traitement.
Rev. du Prat. 1964 - 14 - 2583.
- DAUSSET J. - PARAT A. - BERGEROT - BLONDEL Y. - CAROLI J. -
La fibrinolyse latente des cirrhoses du foie.
Sem. Hôp. Paris 1956 - 32 - 1034.
- DESPLATZ R. -
Physiopathologie de l'ascite cirrhotique. Conclusions
thérapeutiques.
Thèse Doct. Med. Caen 1973.
- EDMUND R. - WEST J.P. -
Treatment of bleeding oesophageal varices.
Jamma 1964 - Sept. 14.

- EVANS J. - DELANY F. -
Gastric varices.
Radiology 60 - 1953 - 46 - 51.
- FAUVERT R. - BENHAMOU J.P. -
Syndrômes neurologiques déterminés par les maladies
du foie.
E M C FOIE 1961 - 7014 C 10.
E M C FOIE 1969 - 7014 C 10.
- FAUVERT R. - HARTMANN L. - BOIVIN P. -
Le volume sanguin total et les capitaux protidiques
circulant au cours des hépatites chroniques alcooliques.
Sem. Hôp. Paris (path. et bio.) 1955 13 B 299.
- FIESSINGER N. - MESSIMY R. -
Le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses.
Rev. Med. Chir. des Mal. Foie, Pancréas, Rate.
1935 2 34.
- FRUMUSAN P. -
Hémorragies digestives dans les cirrhoses du foie.
Presse Med. 1956 64 1623.
- GIGNOUX M. - VERWAERDE J.C. - LETEURTRE C. - DES ROSEAUX M. -
VALLA A. -
Ruptures des varices oesophagiennes. Traitement par la
ligature sur bouton de Murphy.
Med. Chirurg. Dig. 1972 I 315 - 320.
- GIRARD M. - PLAUCHU M. - BEL A. - BOURRET D. -
Cirrhose alcoolique.
Journ. Med. Lyon 1966 47 1441-1501.
- GOTI J.L. - CONCHEIRO L. - CASANUEVA M. -
Varices oesophagiennes.
Rev. Gastro Entérologie 1965 6 9-14.
- HAGUENAUER G. -
Etude critique à propos de 400 cas d'hémorragie digestive.
Thèse Doct. Med. Lyon 1958 - n° 11.
- HASSAB A. (Alexandrie) -
Le temps circulatoire azygos et mécanisme des ruptures
de varice dans l'hypertension portale.
Surgery 09 1970 68 3 442-449.
- HASSE A. - YOUNIS T. - EL KILANY S. -
Gastroesophageal decongestion and splenectomy in the
treatment of esophageal varices secondary to Bilharzial
studies.
Surgery 05 1968 63 731.
- HECHT Y. - THOMAS M. - CAROLI J. -
Syndrome d'insuffisance hépato-cellulaire.
E M C FOIE 1970 7034 C 10.

- HIRSCH R. - LIEBOWITZ M. - RUZICKA F. - LOUIS M. - ROUSSELOT A.B. -
Panel discussion on esophageal varices portal hypertension.
Am. Journ. of Gastroenterology 1957 27 4 325-347.
- HIVET M. - FOUET B. - RICHAME J. - CHEVREL J.P. -
Le choix des anastomoses porto-caves dans l'hypertension
portale de l'adulte à propos de 258 dérivations porto-
systémiques.
Presse Med. 1968 76 115-117.
- HUGUIER M. - CAPELLE P. - VALONI A. -
A propos de huit anastomoses porto-caves d'urgence chez
le cirrhotique.
Sem. Hôp. Paris 1972 48 3 pp. 215.
- IMBERT R. -
Etude endoscopique des ruptures de varices oesophagiennes.
Presse Med. 1966 74 pp. 715.
- JACKSON F.C. - PERRIN E.B. - FELIX W.R. - SMITH A.G. -
A clinical investigation of the portacaval shunt.
Ann. Surg. 1971 174 4 672-701.
- JUZBASIC D. -
Remarques et discussion sur le rapport de M.A. BLACKEMORE.
XIV Congrès Soc. Int. de Chir. 1951 23 A 9.
- LAVIEUVILLE M. -
Etude des fonctions plaquettaires dans les cirrhoses de
l'adulte.
Thèse Doct. Med. Paris 1962.
- LEGER L. - DETRIE P. - GUYET P. -
Hémorragies des varices oesophagiennes et gastriques.
Arch. Mal. App. Dig. 1959 48 1305-1332.
- LEVRAT M. - BRETTE R. - JACQUOT F. -
Abaissement du taux de prothrombine dans les cirrhoses
alcooliques du foie.
Rev. Med. Lyon 1954 3 849-851.
- LEVRAT M. - TRUCHOT R. -
Les hémorragies chez le cirrhotique.
Rev. Prat. 1964 20 2569-2580.
- LENRIOT J.P. - MARCHAL J. -
Varices oesophagiennes.
Vie Med. 1971 13 1545-1557.
- LENRIOT J.P. - MARCHAL J. -
Traitement médical des ruptures de varices oesophagiennes.
Vie Med. 1971 14 1675-1680.
- LINTON R. - ELLIS D. -
Emergency and definitive treatment of bleeding esophageal
varices.
Jama 1956 12 1017-1023.

- LORTAT-JACOB J.L. - MAILLARD J.N. -
 Problème des varices oesophagiennes au cours de
 l'hypertension portale et du traitement de leur
 rupture.
 Rev. Prat. 1961 2 197-201.
- Mc CRAY R.S. - MARTIN F. - AMIR-AHMADI - SHEARAHAN D.G. -
 ZAMCHECK N. -
 Erroneous diagnosis of hemorrhage from esophageal
 varices.
 Am. Jour. Dig. Dis. 14 755 - 760. 1969.
- MAILLARD J.N. -
 Indications et résultats des anastomoses porto-caves.
 Rev. Prat. 1966 6 727-736.
- MAILLARD J.N. - RUEFF B. - PRANDI D. -
 Anastomose porto-cave d'hémostase chez le cirrhotique.
 Ann. Chir. 1973 - 27 pp C 343
- MARCHAL J. -
 Circulation sanguine des veines oesophagiennes et
 cardio-tubérositaires des malades souffrants d'hyper-
 tension portale.
 Thèse Doc. Med. Paris 1970 n° 124.
- MARSHALL J. - ORLOFF, STEPHENS THOMAS -
 Pathogenesis of Esophageal Varix Rupture.
 Arch. of Surg. 1963 87 pp 131-136.
- MICHEL H. - DORST V. - BERTRAND L. -
 Avantages de la sonde de LINTON-NACHLAS pour le trai-
 tement des ruptures des varices oesogastriques chez
 le cirrhotique.
 Marseille Med. 1969 6 467-482.
- MOLLIER J.P. -
 Etude clinique de 50 cas d'hémorragies digestives
 cirrhotiques dont 14 cas ont été autopsiés.
 Thèse Doc. Med. Paris 1959 14.
- ORLOFF M.J. -
 Emergency portocaval shunt : a compararative study
 ilf shunt carix ligation and non surgical treatement
 of bleeding esophageal varices in unselected patients
 with cirrhosis.
 Ann. Chir. 1967 166 456-478.
- PAOLAGGI J.A. - HOUSET P. -
 L'examen endoscopique dans la hernie hiatale de l'adulte.
 Rev. Prat. 1973 23 15 pp 1363-1367.
- PAPPER S. - BELSKY J.L. - BLEIFER K.H. -
 L'insuffisance rénale dans la cirrhose de LAENNEC.
 Ann. of Int. Med. 1959 51 n° 4 759-773.

- PARIS J. -
Les complications des hernies hiatales.
Rev; Prat. 1973 23 15 pp 1391-1401.
- PATEL J.C. -
Intérêt de la transection oesophagienne pour les
varices oesophagiennes de l'hypertension portale.
Presse Med. 1968 pp 945-946.
- PEQUIGNOT G. - ANDRE J. - CAROLI J. -
Le syndrome de rétention hydrique des cirrhoses.
E M C FOIE 1967 7014 E 10.
- PIETRI H. (Alger) -
Barrage veineux intra et extra-hépatique.
Rev. Int. Hepat. 1958 8 65 169.
- PIETRI et GUNTZ -
Les varices oesophagiennes et le courant veineux
oesophagien.
Arch. Mal. App. Dig. 1959 48 pp 1330-1352.
- PINEL J. - RICHARD R. - DENTAN T.H. - TROTOUX J. - LEGER L. -
Sclérose des varices oesophagiennes.
Presse Med. 1971 pp 1739-1741.
- PRIOTON J.B. - LAURENT S. -
Recherche sur la déconnexion portale de l'oesophage
par ligature sur bouton de MURPHY.
Montpellier Chir. 1970 Tome XVI n° 3.
- PRIOTON J.B. -
La ligature de l'oesophage sur bouton de MURPHY dans
les hémorragies par rupture des varices oesophagiennes.
Ann. Chir. 1973 27 pp 343-349.
- RACK F.J. - MINCKS J.R. - SIMEONE F.A. -
Observations of Etiology of Esophageal Varices.
Arch. Surg. (Chicago) 1952 65 pp 422-429.
- ROUX M. - HUREAU J. - LEVASSEUR M. -
Efficacité et aléas de l'utilisation de l'anneau de
VOSSCHULTE dans le traitement des hémorragies de l'hypertension portale.
Ac. de Chir. 1967 229-233.
- ROTHWELL-JACKSON L. - ALAN H. - HUNT -
Proximal Gastric Resection in the Treatment of Bleeding
Gastro-esophageal Varices in Patients with Portal
Hypertension due to Extrahepatic Obstruction.
Brit. J. Surg. 1970 Vol. 57 n° 7 487-494.
- SAMAMA M. -
Maladies du fibrinogène.
E C M Sang 1965 13022 A 10.

SCOTTO J. -

Fistulisation des varices oeso-gastriques au cours
des hypertensions portales chez les cirrhotiques.
Thèse Doc. Med. Paris 1965.

SHEAR L. - KLEINERMAN J. - GABUZDA G.J. -

L'insuffisance rénale dans la cirrhose du foie.
Caractéristiques cliniques et pathologiques.
Am. J. Med. 1965 39 2 pp 184.

SWART B. -

Varices digestives et hypertension portale.
Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
1968 108 184-197.

TESTART J. -

Le tamponnement des varices oesophagiennes par la
sonde à 2 ballonnets.
C M 1968 90 647-653.

TOUNTAS C. - MARSELAS A. - MICHALOPOULOS S. - ANDREADIS P. -

Résultats éloignés de la ligature des varices oesopha-
giennes d'après notre technique personnelle.
J. Chir. (Paris) 1969 97 223-226.

TRUCHOT R. -

Rôle de la thrombopénie dans les hémorragies des
cirrhoses alcooliques du foie.
Thèse Doc. Med. Lyon 1962 55.

TUCCU T. -

Anatomie de l'oesophage abdominal- Physiopathologie
des varices oesophagiennes.
Presse Med. 1960 68 1697-1698.

VESIN P. - GIBOUDEAU - RENAULT H. - CATTAN R. -

Le syndrome "Elevation de la kaliémie-azotémie-oli-
gurie" dans les cirrhoses ascitiques.
E M Soc. Med. Hôp. Paris 1960 76 1013-1021.

VILLANUEVA A. - MAGUENAT P. -

Résultats des traitements des hémorragies oeso-gastri-
ques sur les varices par la sonde de SENGSTAKEN-BLACKEMORE.
Gastroenterologia 1964 102 242-246.

VOSSCHULTE K. -

Place de la section par ligature de l'oesophage dans le
traitement de l'hypertension portale.
Lyon Chir. 1957 53 4 519-525.

WANGENSTEEN S.L. - ORAHOD R.C. - VOORHEES A.B. - SMITH R.B. -
HEALEG W.V. -

Intragastric cooling in the management of hemorrhage from
the upper gastro intestinal tract.
Am. J. of Surg. 1963 105 401-412.

WILLIAMS R. - DAWSON J. -

Management of bleeding esophageal varices.
British Med. J. 1968 35-37.

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et permis d'imprimer :
Le Président de l'Université de CAEN

